

**DAS VENENSYSTEM DES
SÄUGETIERHERZENS**

Ein Beitrag zur vergleichenden Anatomie

ALEXANDER LECHLEUTHNER

1987



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554616_0021

Aus der Anatomischen Anstalt der Ludwig-Maximilians-Universität

München (Vorstand: Prof. Dr. med. H. FRICK)

D A S V E N E N S Y S T E M D E S S A U G E T I E R H E R Z E N S

Ein Beitrag zur vergleichenden Anatomie

Dissertation zur Erlangung des Doktorgrades der Fakultät für Biologie
der Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt

von

Alexander Lechleuthner

aus

München

1987

1. Berichterstatter: Prof. Dr. H. C L E V E

2. Berichterstatter: Prof. Dr. P. B R U C K M O S E R

Sonderberichterstatter: Prof. Dr. M. v. L Ü D I N G H A U S E N

Tag der mündlichen Prüfung: 10.08.1987

1. EINFÜHRUNG und FRAGESTELLUNG.....	1
1.1. Stammesgeschichtliche Probleme.....	1
1.2. Beziehungen der Herzeigengefäße an die Herzabschnittsgrenzen.....	2
1.3. Problemstellung.....	2
2. MATERIAL UND METHODEN.....	4
2.1. Material.....	4
2.2. Methoden.....	4
2.2.1. Makroskopische Techniken.....	4
2.2.2. Histologische Techniken.....	6
2.2.3. Embryologische Untersuchungen.....	6
2.2.4. Rasterelektronenmikroskopische Untersuchungen.....	6
3. ANGIOGENESE.....	9
3.1. Angiogenesetheorien.....	9
3.1.1. Die primäre - embryonale - Angiogenese.....	10
3.1.2. Die sekundäre - postembryonale - Angiogenese.....	10
3.1.3. Aspekte der Angiogenese.....	11
3.2. Endothelzelle.....	11
3.2.1. Kapillarbildung.....	12
3.2.2. Kapillarrowachstum und -einwanderung.....	12
3.2.3. Venöser Schenkel der Kapillare.....	13
3.2.4. Kapillaren des Myokards.....	13
3.3. Perizyten.....	14
3.4. Angiogenese.....	15
3.4.1. Hemmstoffe der Angiogenese.....	15
3.4.2. Rahmenbedingungen der Angiogenese.....	16
3.4.3. Angiogenetische Faktoren bei der Gefäßversor- gung der Gewebe.....	16
4. EMBRYONALE ENTWICKLUNG.....	18
4.1. Embryogenese.....	18
4.2. Allgemeine Prinzipien der Herzentwicklung.....	18
4.2.1. Übersicht.....	18
4.2.2. Sinus venosus.....	20
4.2.3. Organogenese des Herzens.....	20
4.3. Embryonalentwicklung des koronaren Gefäßsystems.....	21
4.4. Ontogenese der Herzkranzgefäße.....	23
4.4.1. Venen.....	23
4.4.2. Arterien.....	29
5. GRUNDMUSTER DER HERZVENENVERTEILUNG.....	30
5.1. Subepikardiales venöses Strömungsnetz.....	30
5.2. Grundtypen der subepikardialen Venenverteilung.....	34
5.3. Intra- und subendokardiale venöse Strombahn.....	39
6. DAS VERZWEIGUNGSMUSTER DER SUBEPIKARDIALEN VENEN BEI SAUGETIEREN.....	40
6.1. Subklasse 1: NON-THERIA: Teilklasse: MONOTREMATA....	40
Ornithorhynchus anatinus.....	40
Tachyglossus aculeatus.....	42
6.2. Subklasse 2: THERIA: Teilklasse: MARSUPIALIA.....	44
Macropodidae und Caenolestidae.....	44
6.3. Subklasse 2: THERIA: Teilklasse: PLACENTALIA.....	48
6.3.1. Insectivora.....	48

6.3.2.	Macroscelidae.....	50
6.3.3.	Tupaioidea.....	51
6.3.4.	Chiroptera.....	53
6.3.5.	Carnivora.....	55
	Fissipedia.....	55
	Pinnipedia.....	58
6.3.6.	Cetacea.....	60
6.3.7.	Tubulidentata.....	60
6.3.8.	Artiodactyla.....	61
	Unterordnung: Nonruminantia.....	61
	Suidae.....	61
	Hippopotamidae.....	61
	Unterordnung: Ruminantia.....	63
	a) Pecora.....	63
	Bovidae.....	63
	Cervidae.....	63
	Giraffidae.....	64
	Antilocapridae.....	65
	b) Tylopoda.....	65
	Camelidae.....	65
6.3.9.	Perissodactyla.....	66
6.3.10.	Hyracoidea.....	69
6.3.11.	Proboscidea.....	72
6.3.12.	Sirenia.....	73
6.3.13.	Xenarthra.....	73
6.3.14.	Pholidota.....	74
6.3.15.	Rodentia.....	76
6.3.16.	Lagomorpha.....	76
6.3.17.	Primates.....	77
	a) Prosimiae und Platyrrhinae.....	78
	b) Catarrhinae.....	82
	c) Hominoidea.....	86
7.	MIKROSKOPISCHE UNTERSUCHUNGEN.....	88
7.1.	Die Wand der Herzvenen.....	88
7.1.1.	Eigene Beobachtungen.....	88
	Sinus coronarius und Hohlvenen.....	88
	Wand der Herzvenen unter Herzmuskelbrücken... ..	89
7.1.2.	Einbau der Venen in das Myokard.....	89
7.1.3.	Funktionelle Überlegungen zum Venenwandaufbau	95
7.2.	Venenklappen.....	96
7.2.1.	Allgemeine Vorbetrachtung.....	96
7.2.2.	Die Klappen der Herzvenen.....	98
7.2.3.	Eigene Beobachtungen.....	98
7.3.	Die venöse Strombahn im Rasterelektronenmikroskop... ..	101
7.3.1.	Kapilläre Strombahn.....	101
7.3.2.	Mündungsverhalten der intra- in die epimura- len Venen.....	109
7.3.3.	Arterio-venöse Anastomosen.....	110
7.4.	Thebesische Venen.....	112
7.4.1.	Eigene Beobachtungen.....	112
7.4.2.	Bedeutung der Thebesischen Venen.....	112
8.	Malformationen des Herzvenensystems.....	117
8.1.	Anomalien der venösen Einstrombahn.....	117
8.2.	Residualstrukturen der Klappen des Sinus venosus....	118
8.3.	Anomalien der V. cava inferior.....	120
8.4.	Anomalien des Sinus coronarius.....	120

9. ZUSAMMENFASSUNG DER BEFUNDE.....	123
Subepikardiales Venennetz.....	123
Terminale Strombahn.....	126
Thebesische Venen.....	126
Venenklappen.....	127
V. cava cranialis sinistra und Sinus coronarius.....	127
10. DISKUSSION.....	127
10.1. Verzweigungs- und Mündungssituation.....	127
10.2. Bedeutung der sinusoidalen Gefäße und der Vv. cardiacae minimae (Venae Thebesi).....	130
10.3. Die Entwicklung des Koronargefäßsystems bei Wirbeltieren.....	130
10.4. Zur Obliteration der V.cava cranialis sinistra.....	131
10.5. Funktionelle Überlegungen zur Gestaltung des Herzvenensystems.....	134
10.6. Klinische Bedeutung der Befunde.....	134
10.7. Schlußfolgerungen.....	135
11. LITERATURVERZEICHNIS	137

1. EINFÜHRUNG und FRAGESTELLUNG

Das kardiale Venensystem von Mensch und Säugetier hat lange Zeit bei der Beschreibung der Morphologie des Herzens nur eine vergleichsweise geringe Beachtung gefunden; es wurde funktionell und klinisch als störungsfreies, "unauffälliges" Drainagesystem angesehen, während den Koronararterien größere Bedeutung beigemessen wurde (HEINE, 1976). Nachdem klinische Fragestellungen, z.B. die Möglichkeit der retrograden Arterialisierung des Myokards, oder die Applikation von Medikamenten über den Sinus coronarius in das Kapillarsystem, das Interesse der Physiologen auf das Herzvenensystem lenkte, fand auch die Morphologie der Herzvenen neuerdings stärkeres Interesse (CHIU u. MULDER, 1984, CORDAY et al., 1984, DRUR et al., 1984, FABIANI et al., 1984, FUETER et al., 1984, HOCHBERG et al., 1984, MOLL et al., 1984).

"Die Phylogenese der Herzvenen liegt nach HEINE (1976) noch weitgehend im Dunkeln. Wegen des frühen Auftretens in der Ontogenese, wurde eine Beobachtung der Entwicklung erschwert. Bisher fehlt eine vergleichende Übersicht über die venöse Entsorgung des Säugetierherzens. Einzelbefunde an verhältnismäßig wenigen Arten wurden wegen der morphologischen Ähnlichkeit des Herzvenensystems für die Säugetiere generalisiert. Die geringen Fallzahlen der Untersuchungen und die außerordentliche Variabilität des venösen Netzes, selbst innerhalb einer einzelnen Art, ließen die Meinung entstehen, daß es keine artspezifischen Merkmale gäbe. Aus dem Bau des Herzens allein lassen sich kaum Schlüsse auf eine zoologische Systematik ziehen, wie FRICK (1956b) zum Bau des Primatenherzens bemerkt; das gleiche gilt für das Herzvenensystem. In der vorliegenden Arbeit wird versucht, eine morphologische Gliederung für das venöse System der Säugetierherzen zu erstellen. Bisher weniger bekannte Konstruktionsmerkmale werden beschrieben und ihre mögliche funktionelle Bedeutung diskutiert.

1.1. Stammesgeschichtliche Probleme

Der Bauplan des Säugetierherzens ist relativ einheitlich und kann als Ausdruck einer Plesiomorphie gedeutet werden. Nach STARCK (1982) sind zur Klärung phylogenetischer Beziehungen plesiomorphe Merkmale weniger geeignet als der gemeinsame Besitz von Spezialmerkmalen. Das Gefäßsystem des Säugetierherzens ist als funktionelles Bauelement des Herzens aufzufassen. Bauplanänderungen des Herzens, die apomorphen Charakter besitzen, werden deshalb das Gefäßsystem mehr oder weniger stark miteinander beziehen. Dabei wird die Frage aufgeworfen, ob das Gefäßsystem auch eigenständige Veränderungen erfährt, die - bei sonst unveränderter Herzmorphologie - zu einer Verbesserung der Ernährung oder der Funktion des Herzens führen. Artspezifität der Gefäße, z.B. der Herzvenen, muß deshalb unter mindestens zwei Gesichtspunkten berücksichtigt werden. Ist das Merkmal an den Bauplan des Herzens gebunden, oder ist es unabhängig davon entstanden. Für eine Beurteilung ist es notwendig, die verwandtschaftlichen Beziehungen der drei rezenten Säugetierteilklassen zu kennen, um ähnliche Merkmale als apomorph oder als synapomorph durch Konvergenz zu deuten.

Aufgrund vergleichender Untersuchungen über den Aufbau der Schädelseitenwand (VANDEBROEK, 1969, KUHN, 1971) und der Gehörknöchelchen (FLEISCHER, 1973) scheinen Metatheria und Eutheria näher miteinander verwandt als mit den Prototheria. So werden die Prototheria als Teilklasse in die Subklasse "Non-Theria" eingereiht (THENIUS, 1969), die Meta- und Eutheria als getrennte

Teilklassen in der Subklasse "Theria" (SIMPSON, 1960) zusammengefasst.

Bei den drei rezenten Säugetierteilklassen (Monotremata, Marsupialia und Placentalia) bestehen bezüglich ihrer Entwicklungsstufe große Unterschiede. Die Primitiventwicklung verläuft nach getrennten Mustern (THENIUS u. HOFER, 1960, THENIUS, 1972, STARCK, 1975).

Nach FRICK und STARCK (1963) besteht kein Zweifel, daß die Säugetiere von Reptilien abstammen, namentlich von den Synapsida, aus denen die Therapsida als Stammgruppe der Säuger hervorgingen.

Die Phylogenese ist in diesem Übergangsfeld weitgehend ungeklärt, obwohl mesozoische Fossilreste von Übergangsformen und sowohl von primitiven als auch spezialisierten Säugern vorliegen. Vermutlich erreichten mehrere verschiedene Therapsida unabhängig voneinander das Säugerniveau (ROMER u. PARSON, 1983). Die speziellen Säugermerkmale (z.B. squamosodentales Kiefergelenk, tribosphenische Zähne, Milchdrüsen etc.) traten demnach zeitlich versetzt, asynchron auf (kaleidoskopartige Entwicklung, nach FRICK und STARCK, 1963).

Vielleicht findet die Existenz der beiden Säugetiersubklassen (Non-Theria und Theria) mit ihren drei Teilklassen ihre Ursache in dieser kaleidoskopartigen Entwicklung. So weist STARCK (1975) darauf hin, daß aus der unterschiedlichen Ranghöhe - Monotremata niedriger als Marsupialia, und diese wiederum niedriger als Placentalia - nicht auf eine direkte phylogenetische Aufeinanderfolge geschlossen werden darf. Allerdings handelt es sich bei der Diskussion, ob die Säugetiere mono- oder polyphyletisch entstanden sind um ein Scheinproblem, denn die Herkunft der Säugetiere aus einer "Wurzel" ist selbst dann noch möglich, wenn die Adaptationszonen getrennt überschritten wurden (STARCK, 1978). Unterschiedliche Merkmale bei Vertretern der drei rezenten Teilklassen dürfen jedoch nicht in eine phylogenetische Reihe gebracht werden.

1.2. Beziehungen der Herzeigengefäße zu den Herzabschnittsgrenzen

HEINE (1976) ist der Ansicht, daß die Koronararterien der landbewohnenden Wirbeltiere von den Hypobranchialarterien der Fische ableitbar sind. Wie er am Beispiel der Insectivora zeigt, wird das Herz primitiver Säuger von einer rechten Koronararterie versorgt, die keine Beziehung zu den Herzabschnittsgrenzen besitzt und diese sogar überspringt. Von der ursprünglichen, rechts an der Aorta aussprossenden Arterie gliedert sich bei höher entwickelten Säugern eine linke Koronararterie ab, deren Äste (Ramus interventricularis anterior, Ramus circumflexus) die Versorgung des linken Herzens übernehmen. Mit zunehmender Ranghöhe des Säugers treten die bei niederen Formen noch intramural gelegenen Koronararterien an die Oberfläche und nehmen immer Beziehungen zu den Herzabschnittsgrenzen auf, in denen sie druckgeschützt liegen.

Die Koronarvenen haben sich dagegen völlig unabhängig vom Arteriensystem entwickelt. Von Anfang an liegen die Venen an der Oberfläche und verlaufen unabhängig von den Arterien. Erst bei ranghöheren Säugern (Carnivora) liegen sie gemeinsam in den Herzabschnittsgrenzen. Als Grundmuster des Koronarvenensystems nennt HEINE das Vorhandensein von 4 Venenstämmen. Sie besitzen Beziehungen zu den Sinushörnern, aus denen sie in der Embryonalzeit jeweils aussprossen.

1.3. Problemstellung

Ziel dieser Arbeit ist es, 1. die verschiedenen Venensysteme der Säugetierherzen zu beschreiben und zu vergleichen, 2. die embryonale Entwicklung der Herzvenen anhand von eigenen Untersuchungen und nach Literaturbeschreibungen darzustellen und 3. das Muster des kapillaren

Strombettes im Bereich des arterio-venösen Übergangs zu beschreiben.

Zu Punkt 1 werden Befunde des venösen Systems einer umfangreichen Anzahl von Säugetieren aller drei großen Teilklassen vorgelegt, die durch Ergebnisse anderer Autoren ergänzt werden. Ferner wird versucht, die venösen Bauplanmuster der verschiedenen Entwicklungsstufen mit anderen Klassifizierungskriterien zu vergleichen.

Zu Punkt 2 werden Schnittserien von Embryonen und Neonaten verschiedener Spezies (*Rattus rattus*, *Monodelphis domestica*, *Ornithorhynchus anatinus*, *Tachyglossus aculeatus*) lichtmikroskopisch ausgewertet und mit den Arbeiten anderer Autoren verglichen.

Für Punkt 3 werden bestimmte Abschnitte der venösen Strombahn histologisch und rasterelektronenmikroskopisch untersucht.

Die Aussage ist von der Breite der Befundbasis abhängig. Da für ein solch umfangreiches Werk ein Untersucher nicht in der Lage ist, alle Wissenslücken zu schließen, die auf dem Gebiet der Herzvenen noch bestehen, beschränkt sich diese Arbeit auf eine zusammenfassende Darstellung aller erreichbaren Befunde. Die eigenen z.T. experimentellen Untersuchungen an insgesamt 433 Tieren dienen dazu, einen Überblick zu gewinnen und spezielle Fragestellungen zu bearbeiten, die bisher noch nicht beschrieben wurden. Es war nicht möglich alle Formen zu untersuchen, von denen Aussagen erwartet wurden. Zusätzliche Aussagen ermöglichen hierbei vor allem die erst seit wenigen Jahren verfügbaren Methoden der Rasterelektronenmikroskopie.

Um die Variabilität innerhalb einer Ordnung bzw. einer Art überblicken zu können, sind aussagekräftige Fallzahlen erforderlich, die derzeit nur von einigen Primaten, vor allem vom Menschen, vorliegen (ADACHI, 1931, MECHANIK, 1934, ALVARI AHO, 1947, LÖDINGHAUSEN, 1984, TSCHABITSCHER, 1984). Aus diesem Grunde kann auch nur für einige Spezies innerhalb dieser Ordnung beispielhaft die Variabilität dargestellt werden. Eine umfangreiche Arbeit an einer großen Individuenanzahl von Suidae liegt nur von BERG (1964) vor.

Aus Experimenten mit Änderungen der Versuchsanordnungen und -bedingungen alleine sind noch keine phylogenetischen Aussagen möglich. Die Ontogenese einer Spezies ist nicht geeignet, um die Phylogenese nachzuvollziehen (VEIT, 1920/21), wie dies HAECKEL (1906) mit seinem "biogenetischen Grundgesetz" versuchte.

Erst der Vergleich der Arten bezüglich eines oder mehrerer, verschieden entwickelter Merkmale erlaubt es, phylogenetische Zusammenhänge zu diskutieren. PETERS (1975) meint dazu:

"Phylogenetik treiben, heißt Überleitungen zwischen Organismen oder deren Strukturen plausibel machen. Das geschieht in Anlehnung an die Evolutionstheorie durch Rekonstruktion des Anpassungsprozesses auf dem Wege von Konstruktions- und Funktionsanalysen. Diese Plausibilitätsbehauptungen sind stets Hypothesen oder Theorien. Alle statischen Regeln oder Kriterien haben dabei allenfalls propädeutischen Charakter."

2. MATERIAL UND METHODEN

2.1. Material

Es wurden insgesamt 433 Tiere der drei großen Säugetierteilklassen (Monotremata: Familien Ornithorhynchidae, Tachyglossidae, Marsupialia: Familien Macropodidae, Didelphidae, Placentalia: 15 Ordnungen) untersucht. Spezielle Untersuchungen und Experimente konnten nur an Individuen bestimmter Gruppen durchgeführt werden. Das Material stammte aus Beständen der Anatomischen Anstalt der Ludwig-Maximilians-Universität München, dem Sektionssaal des Instituts für Tierpathologie der Ludwig-Maximilians-Universität München (Vorstand: Prof. Dr. J. von Sandersleben), dem Max v. Pettenkofer Institut der Ludwig-Maximilians-Universität (Vorstand: Prof. Dr. F. Deinhardt), dem Pathologischen Institut Nymphenburg (Leiter: Prof. Dr. Occhionero), dem Naturhistorischen Museum Basel (Vorstand: Prof. Dr. U. Rahm), dem Hubrecht-Laboratorium Utrecht (Kuratoren: Frau Dr. Bangma, Herr Dr. Faber) und dem städtischen Schlachthof München.

Ferner verdanke ich Herrn Prof. Dr. H. Frick (Anatomische Anstalt der Universität München), Herrn Priv. Doz. W. Fries (Institut für medizinische Psychologie der Universität München), Herrn Dr. W. Hecker aus München, Herrn Prof. Dr. H. Künzle (Anatomische Anstalt der Universität München), Herrn Prof. Dr. J. Niehammer (Zoologisches Institut der Universität Bonn), Herrn Prof. Dr. Pabst (Anatomisches Institut der Medizinischen Hochschule Hannover), wertvolles Material aus ihren privaten Sammlungen.

2.2. Methoden

2.2.1. Makroskopische Techniken

a) Lupenpräparation der Herzkranzgefäße an frischen bzw. in 10% Formol fixierten Präparaten

b) Injektionen der Herzkranzgefäße mit unterschiedlichen Materialien (Technovit, Fa. Kulzer, Wehrheim/Ts.; Latex, Fa. Semperit, Wimpasing/Niederösterreich, gefärbt mit Uni-Dispers-Farben, Fa. CIBA-Geigy, Wehr-Baden; Tusche, Fa. Geha, Hannover).

Dabei wurden die Ostien der Koronargefäße bzw. - bei kleinen Tieren - die Aorta ascendens mit einem Polyäthylen-Katheter (0.8-1.7 mm) kanüliert und eingebunden. Die Injektion erfolgt in der Regel unter Flüssigkeit (bei lebensfrischem Material unter Ringer-Lösung), um das Eindringen von Luftblasen in das Gefäßsystem zu verhindern. Zur Darstellung der Venen wurden entweder nur der rechte Vorhof oder - mit 2 Kathetern - der Sinus coronarius und der rechte Vorhof kanüliert und die Katheter eingebunden. Natürliche und künstliche Abflußmöglichkeiten waren durch Unterbindung oder Abklemmung sorgfältig verschlossen.

Vor der jeweiligen Injektion mit den verschiedenen Medien wurde das Gefäßsystem sorgfältig gespült, wobei sich warme physiologische Kochsalzlösung und gleichzeitige manuelle Massage des Herzens bewährten. Gespült wurde solange, bis die Oberfläche blaß und blutleer erschien. Die Injektionen wurden in Anlehnung an eine Empfehlung von SPALTEHOLZ (1914, 1924) einen Tag nach dem Tode des Tieres durchgeführt, da dann die Leichenstarre ihren Höhepunkt bereits überschritten hatte.

Die Einbringung der Kunststoff-Lösungen erfolgte manuell mit einem Druck zwischen 40 und 150 mm Hg. Wurde Latex-Milch injiziert, mußten die Herzen anschließend formfixiert werden. Hierzu wurde eine 10%ige

Formol-Lösung verwendet, deren pH durch etwas Eisessig abgesenkt war. Unter diesen Bedingungen erhärtete die Latexmilch sehr schnell. Um eine übermäßige Schrumpfung des Herzens beim Fixierungsvorgang zu verhindern, wurden die Kammersysteme mit Injektionsmedium mitgefüllt. Die Aufhellung des Präparates nach SPALTEHOLZ (1914) machte es möglich, die gefüllten und gefärbten Gefäße in ihrem intramyokardialen Verlauf zu verfolgen.

Nach Injektion der Gefäße und Formolfixierung (10%; mindestens 48h) wurden die Präparate wie folgt behandelt:

1. Bleichung des Präparats für mehrere Tage in H_2O_2 , dem 2% Formalin zugesetzt war (mehrfaches Wechseln der Flüssigkeit).
2. Wässern für 24h in fließendem Wasser.
3. Wässern in destilliertem Wasser (mindestens 2x Wechseln).
4. Entwässern in einer aufsteigenden Alkoholreihe bis zum absoluten Alkohol (2x Wechseln). Um das Präparat danach möglichst wasserfrei zu bekommen, wurde das Präparat einen Tag mit einem stark hygroskopischem Material gemeinsam aufbewahrt (z.B. Ca_2SO_4).
5. Übertragen in Benzylbenzoat (2x wechseln).
6. Einlegen in die Endflüssigkeit (Salizylmethylester und Benzylbenzoat). Das Mischungsverhältnis richtet sich nach Beschaffenheit, Dicke, Größe des Präparats. Bewährt hat sich ein Mischungsverhältnis von 1:1, das individuell - bei nicht optimaler Durchsichtigkeit - durch Hinzufügen des einen oder anderen Bestandteils geändert werden kann (SPALTEHOLZ, 1914, 1924).

Dieses Verfahren erleichterte die Darstellung der Gefäßarchitektur. Eine sorgfältige Lupenpräparation war dennoch erforderlich, da sonst kleinste Muskelbrücken über Gefäßabschnitten übersehen worden wären. Die Einsiehtiefe in das Myokard beträgt etwa 1cm. Größere Herzen müssen deshalb aufgeschnitten werden, um die tiefer gelegenen intramuralen Gefäße studieren zu können. Kleinere Herzen hingegen konnten in toto durchsichtig gemacht werden. Das aufgehellte Gewebe besitzt einen Gelbton. Die leicht spiegelnde Oberfläche erschwert die photographische Dokumentation.

Technovit-injizierte Herzen wurden mit 10% Formollösung nachfixiert, die Verzweigungsmuster und Lagebeziehungen der Gefäße untereinander und zum Myokard lupenpräparatorisch herausgearbeitet. Nach einer zeichnerischen bzw. photographischen Dokumentation wurde das Präparat in 20% KOH-Lösung gelegt und einige Stunden bis Tage bei leichter Erwärmung mazeriert. Verbliebene organische Reste ließen sich mit destilliertem Wasser abspülen.

Mit diesen Korrosionspräparaten ist es möglich, die dreidimensionale Gefäßarchitektur darzustellen. Allerdings konnte die Lagebeziehung zur Muskulatur und alle Strombahnen im Detail (z.B. Anastomosen, Thebesische Venen etc.) nicht mehr zweifelsfrei nachgewiesen werden.

c) Nach Micropaque-Injektionen (Micropaque, Fa. Nicholas, Sulzbach) in die Koronargefäße wurden die Herzen röntgenologisch (Fa. Siemens bei 30 kV) untersucht und photographiert (Kodak Mammographiefilm). Diese Methode erlaubt die Kontrastierung und Dokumentation selbst kleinster Gefäße.

Anhand von Korrosionspräparaten und Angiographien können auch intramurale Gefäßverlaufsstrecken sichtbar gemacht werden. Ferner wurde versucht, durch Injektionen verschiedener gefärbter Stoffe in die Gefäße definierter Bezirke arterio-arterielle, arterio-venöse und veno-venöse Anastomosen sowie Venae cardiae minimae (Thebesii) durch

Öffnungen in Vorhöfen und Kammern nachzuweisen.

2.2.2. Histologische Techniken

Die Einbettung der zu untersuchenden Gewebeblöcke erfolgte in Paraplast. Daraus wurden Schnitte von etwa 10µm Dicke angefertigt und entsprechend der Fragestellung eine Hämatoxylin-Eosin bzw. Färbung nach Goldner durchgeführt. Ziel war es, die intramuralen Gefäße und ihre Lagebeziehungen zueinander darzustellen und die Venen auf das Vorhandensein einer Tunica media bzw. Tunica muscularis und von Venenklappen zu prüfen. Durch vorherige Injektionen von gefärbtem Latex wurde die histologische Differenzierung von Venen und Arterien erleichtert.

2.2.3. Embryologische Untersuchungen

Monotremata

Die Embryonalverhältnisse bei Monotremata konnten anhand von Serienschnitten der HILL-Kollektion studiert werden. Es handelte sich dabei um drei Serien von Ornithorhynchus anatinus (Hubrecht Nr.: M39 - 8.5mm Stadium, M40 - 9mm Stadium, M41 - 9.4mm Stadium) und um eine Serie von Tachyglossus (Hubrecht Nr.: M158 - 12.5mm Stadium).

Marsupialia

Von zwei Individuen Monodelphis domestica (2. und 4. postnataler Tag) (Fa. Southwest Foundation for Biomedical Research, San Antonio Texas, USA) wurden Serienschnitte (längs und horizontal) angefertigt und die Herzregion photographiert.

Aus der Hill-Kollektion (Hubrecht Laboratorium, Utrecht/Niederlande) standen weitere Schnittserien zur Verfügung. Dabei wurde jeweils eine Serie von Phascolarctus cinereus (Hubrecht Nr.: MS352 - 18mm Stadium) und Phascolonys mitchelli (Hubrecht Nr.: MS363 - 17.5mm Stadium) durchgemustert.

Placentalia

Von 7 weiblichen Albino-Ratten erhielten wir datierte Embryonen. Dazu wurden die graviden Uteri in toto entnommen und in Paraplast eingebettet. Es wurden Schnittserien (HE-Färbung, 6µm Dicke) von 25 datierten Embryonen (9., 10., 11., 12., 16., 19., 20. Tag) angefertigt und photographisch dokumentiert.

2.2.4. Rasterelektronenmikroskopische Untersuchungen

Es wurden insgesamt fünfzehn Tierherzen (1 Tenrek, 5 Ratten, 3 Hunde, 3 Kaninchen, 4 Affen) und ein menschliches Herz rasterelektronenoptisch untersucht. Die Tiere stammten aus Versuchsreihen, bei denen die Experimente das Herz unbeeinflusst ließen. Sie waren in großen Käfigen mit normalem Tag-Nacht-Rhythmus gehalten. Alle Ausgüsse sind in München von Oktober 1984 bis Dezember 1985 angefertigt worden. Vor der Präparation wurden sie systemisch mit 1000 U/kg KG heparinisiert, anschließend durch Äther bzw. T61 (Fa. Hoechst, Frankfurt) (8-10 ml Lösung) getötet. Bei eröffnetem Thorax konnte die

Aorta descendens retrograd mit einem Polyäthylen-Katheter kanüliert werden. Die beiden Aa. carotides und die Aa. subclaviae wurden ligiert und die Verbindung zum Herzen über die Venae cavae durch Ligatur und Eröffnung des rechten Vorhofes unterbrochen. Anschließend wurden die Herzgefäße mit physiologischer Kochsalzlösung (35 C), der NaNO_2 (10^{-3} mol/l) zugesetzt waren, gespült (10min, ca 150ml Ringer-Lösung). Dieser Zusatz hat sich nach den Angaben anderer Autoren (MORRIS u. BEVAN, 1984) zur Weitstellung der Gefäße bewährt.

a) Darstellung von organischem Material

Nach der oben genannten Spülung wurde Fixationsflüssigkeit (Phosphatpuffer pH 7.2, Glutaraldehyd 2%ig) blasenfrei für etwa 20 Min. nachinfundiert, anschließend das Herz in toto entnommen und in diese Fixierlösung eingelegt.

Es wurden aus verschiedenen Gebieten (V. cardiaca media und magna, Sinus coronarius, rechte und linke Vorhofwand, Myokard des rechten und linken Ventrikels, Herzspitze) Gewebeproben entnommen und mit der "Critical-Point-Trocknung" weiterbehandelt. Anschließend sind die Proben mit Gold-Palladium bedampft und im Rasterelektronenmikroskop (Jeol 35-CF, Fa. Jeol, Japan) bei 10 kV unter verschiedenen Neigungswinkeln untersucht worden.

b) Darstellung der dreidimensionalen Architektur des Gefäßsystems anhand von Mikrokorrosionspräparaten

Darstellung der arteriellen Strombahn

Über die in der Aorta eingebundene Kanüle wurde bei einem Teil der Herzen eine Methacrylat-Lösung (Mercox CL-2B "blue" - Lösung & Mercox MA - Katalysator; Fa. Ladd Research Industries, USA) nachinjiziert, um die Herzkranzarterien zu füllen.

Die Injektion fand bei 24 C Raumtemperatur statt, wobei die Viskosität der Kunststofflösung bei ca. 20 cps lag. Das manuelle Einspritzen der Lösung erfolgte langsam (ca. 2ml/min), bis die Gefäße vollständig gefüllt erschienen.

Zur besseren Aushärtung wurde in situ das Herz mit ca. 40 C warmer NaCl-Lösung umspült. Der Aushärtungsvorgang war nach etwa 10min abgeschlossen. Das Herz wurde vorsichtig herausgenommen und in 20% KOH-Lösung einige Tage lang bei Raumtemperatur mazeriert. Verbliebene Reste organischen Materials wurden mit destilliertem Wasser abgespült.

Darstellung der venösen Strombahn

Zur retrograden Füllung des Kapillarbettes legten wir in 8 Fällen das Herz unmittelbar nach dem Spülvorgang in warme Ringer-Lösung. Mit einer Braunüle (Viggo 0.8-1.7mm) wurde die V. cardiaca media unter lupenoptischer Kontrolle kanüliert und durch eine Ligatur fixiert. Anschließend folgte die vorsichtige Injektion der Methacrylat-Lösung, bis neben der V. cardiaca media auch die über Anastomosen verbundenen Venen gefüllt waren. Aushärtung und weiteres Vorgehen erfolgte in gleicher Weise wie bei der Füllung der arteriellen Strombahn.

Auf Vorschlag von LAMETSCHWANDTNER et al. (1984) wurden die Kunststoffblöcke in destilliertem Wasser eingefroren und der Eisblock in 4-5mm dicke Scheiben geschnitten.

Die Scheiben sind im Vakuum mit Gold-Palladium bedampft und unter einem Rasterelektronenmikroskop (Jeol 35-CF, Fa. Jeol, Japan) bei 10-

15kV betrachtet worden. Während der Untersuchungen wurden Fotos (Ilford FP-4) aus unterschiedlichen Neigungswinkeln und Positionen angefertigt.

Mit dieser Technik läßt sich das Verteilungsmuster der korrodierten Gefäße in allen drei Raumebenen und die Oberflächenbeschaffenheit der inneren Gefäßabschnitte betrachten. Da die Oberfläche den negativen Abdruck der Gefäßinnenwand wiedergibt, kann man auch eventuelle Klappen nachweisen und auf die Morphologie der arteriellen bzw. venösen Schenkel der Kapillaren schließen.

3. ANGIOGENESE

3.1. Angiogenesetheorien

Um die Jahrhundertwende wurde von HIS (1900) eine Theorie zur Ontogenese des Gefäßsystems entwickelt. Danach sollen Angioblasten im extraembryonalen Mesoderm in unmittelbarer Nachbarschaft des Entoderms des Dottersacks entstehen, die in den Embryo vorwandern, dort in "zentrifugaler Richtung" ausschwärmen und in der Folgezeit kleine Gefäße bilden. Diese Theorie wurde wenig später von MINOT im Lehrbuch von KEIBEL und MALL (1911) dahingehend erweitert, daß die Endothelzellen von diesen primären Angioblasten abstammen. EVANS (1911) unterschied zwischen Gefäßen, die durch Aussprossungen von anderen Gefäßen entstanden sind und Gefäßen, deren Endothel direkt vom benachbarten Mesoderm abstammt. BREMER (1912, 1914) stimmte grundsätzlich der Angioblastentheorie zu. Nach seiner Deutung bilden die aussprossenden Angioblasten solide Stränge, in denen sie sich entweder End-zu-End aneinanderreihen oder als kleine Gruppen zwischen anderen mesenchymalen Zellhaufen auftreten und dort anastomosierende Netzwerke bilden. Gleichzeitig kritisierte er, daß der Begriff "Angioblast" in nicht korrekter Form gebraucht wird:

"It is to be hoped that no observer will ever find it necessary to designate individual mesenchym cells as 'angioblasts', even provided he should become convinced that such cells are vasofactive. The term 'angioblast' implies a 'unit anlage', it implies a collectively multicellular tissue, and therefore can not properly be used in connection with a single cell. If there be such a thing as angioblast, there is but one angioblast and it has but one method, place, and time of origin..... Angioblast can not properly be applied to solid or tubular endothelium which has arisen by sprouting; the term implies the original anlage which does the sprouting, and which does not, according to the angioblast theory, arise from preexisting vascular tissue; it does not include the sprouts, or the sprouts of sprouts." (BREMER, 1914, S. 462).

Die Aussagen von REICHERT (1862) und GOETTE (1874) lassen sich im Sinne der lokalen Theorie von HIS (1900) deuten. Die Befunde von FELIX (1897), RÜCKERT und MOLLIER (1906), MAXIMOW (1909), HUNTINGTON (1910, 1911), BONNET (1912) sprachen dafür, daß Angioblasten nicht ausschließlich von primären, dottersacknahen "Angioblasten", sondern auch aus intraembryonalem Mesenchym entstehen können. REAGAN (1917) nahm deshalb an, daß die Angioblasten des Dottersackgebietes nicht die alleinige Anlage des Gefäßsystems darstellen. Vielmehr sei dessen Entwicklung als ein kontinuierliches Wachstum solider Zellstränge zu verstehen, das an einem oder an mehreren Orten gleichzeitig beginnen kann.

Die Vertreter der lokalen Theorie kritisierten vor allem die Ableitung von Befunden nur aus Injektionsversuchen und lasteten diese systematischen Fehler den Vertretern der Angioblastentheorie an. BREMER (1912) erkannte sehr wohl die Grenzen dieser Methode. HUNTINGTON und McLURE (1910) bemerkten, daß sich mit der Injektionsmethode nur kontinuierliche Hohlräume darstellen lassen und nicht daran angeschlossene Gefäßstrecken bzw. - noch - solide Gefäßstränge unberücksichtigt bleiben. CLARK (1909) schlug deshalb eine Kombination von Injektionsmethoden und histologischen Techniken zur Lösung der Fragestellung vor.

Nach REAGAN (1917) kann zusätzliches Endothel hergeleitet und einbezogen werden von:

- a) Proliferationen bereits geformter Zellen,
- b) einzelnen mesenchymalen Zellen,
- c) soliden Zellhaufen,
- d) Endothelrohren, die entweder im oder vom Mesenchym gebildet wurden,
- e) aktiver Wanderung und Aneinanderlagerung einzelner mesenchymaler Zellen, um Gefäßräume zu bilden.

Er favorisiert damit, auch wenn er es nicht ausdrücklich schreibt, eine Theorie der multifokalen Entstehung von Gefäßzellen. Neben der embryonalen Angiogenese, die von unspezialisierten Mesenchymzellen ausgeht, findet auch postnatal eine Gefäßneubildung, z.B. im Rahmen der Wundheilung oder der Entstehung von gut- oder bösartigen Neubildungen, statt, die von Endothelzellen ausgeht. Beide Prozesse werden in der Literatur nicht scharf geschieden. Zur begrifflichen Klarstellung sollen beide Prozesse hier getrennt charakterisiert werden.

3.1.1. Primäre - embryonale - Angiogenese

Als primäre embryonale Angiogenese bezeichne ich die genetisch determinierte Entstehung des gefäßbildenden Systems aus mesenchymalen Zellhaufen (Angioblasten), die zunächst sinusoidale Kanäle bilden und sich anschließend weiter zu vollständigen Gefäßen differenzieren. Der Ablauf dieses Vorganges ist - wie oben schon erwähnt - noch unklar. Derzeit werden folgende Hypothesen diskutiert:

Hypothese 1:

Aus Ursprungszellhaufen sprossen Angioblasten aus, differenzieren sich, wachsen in die verschiedenen Blasten ein und bauen dort Gefäße auf (HIS, 1900).

Hypothese 2:

Mesenchymzellen siedeln sich in Blasten an. Auf geeignete Reize hin - auf die später noch eingegangen wird - beginnen sie zu proliferieren, bilden Inseln und konfluieren dann zu Verbänden, aus denen die Gefäße hervorgehen (EVANS, 1909).

3.1.2. Sekundäre - postembryonale - Angiogenese

Nach Traumen, bei Entzündungen, Tumoren, oder immunologischen Reaktionen können von einem bereits vorhandenen terminalen Strombett Kapillaren aussprossen.

Bei der sekundären Angiogenese entstehen kurze, kaum "differenzierte" Gefäße mit relativ großem Lumen (SIMPSON et al., 1983).

Diese sekundär gesprossene Gefäße verbleiben auf einer unreifen, fragilen Stufe mit erhöhter Permeabilität und werden mit Abklingen des induzierenden Ereignisses wieder zurückgebildet.

Die primäre Angiogenese geht mit relativ komplizierten Umbau- und Differenzierungsprozessen einher und dient dazu, im heranwachsenden Organismus eine definierte Gefäßversorgung zu etablieren. Auf diese Weise wird der weitere Aufbau von Organsystemen gesichert.

Die sekundäre, überwiegend lokal bedeutende Angiogenese scheint durch Wirkstoffe - sogenannten Angiogenese-Faktoren (AGF) - initiiert, die bei den eingangs erwähnten Umständen ausgeschüttet werden (LOBB et al., 1985).

SIMPSON et al. (1983) nennen drei Bereiche in denen sich

Angiogenesefaktoren nachweisen lassen (Tab.3-1).

Tab.3-1: Nachweisbereiche von Angiogenesefaktoren
(nach SIMPSON et al., 1983)

! a) normale Zell- bzw. Gewebsextrakte	!
! b) entzündliche und immunologische Reaktionskomponenten	!
! c) Tumoren	!

Nach RYAN u. BARNHILL (1983) können auch physikalische Einflüsse angiogenetisch wirksam werden (Tab. 3-2).

Tab.3-2: Physikalische Faktoren, die nach RYAN u. BARNHILL (1983)
Angiogenesefaktoren freisetzen

! a) Mechanische Kräfte	!
! aa) Effekte auf die Zellgestalt und Wachstumsfreudigkeit	!
! - Hämodynamik (Vasodilatation, axiale Dehnung)	!
! - Axiale Dehnung von außen her	!
! bb) Orientierung der Fasern und Gefäßnetze	!
! b) Wanderungen der Endothelzellen	!

Darüberhinaus wird eine ganze Reihe von auslösenden Stimulantien (Tab.3-3) beschrieben:

Tab.3-3: Faktoren zur Aktivierung der Angiogenese

! a) steigender Sauerstoffbedarf und/oder Anhäufung von Metaboliten (SIMPSON et al., 1983).	!
! b) mechanische Faktoren, die Druck oder Zug auf Gefäße ausüben (JAKOB et al., 1978).	!
! c) Verlust der Kontaktinhibition von Endothelien, daraufhin Wanderung und Teilung von Endothelzellen (SCHWARTZ et al., 1978).	!
! d) erhöhter Blutdruck (HUDLUCKA, 1982) und vermehrter Blutfluß (ROACH, 1983, CLIFF et al., 1983).	!

3.1.3. Aspekte der Angiogenese

Ab einer gewissen Größe des Keimlings reicht die Ernährung der Gewebe durch Diffusion allein nicht mehr aus. Deshalb entsteht beim Säugetierembryo frühzeitig die Anlage eines Herz-Kreislaufsystems. So besitzt der menschliche Embryo der 4. Woche bereits einen voll funktionierenden Dottersackkreislauf (STARCK, 1975). Gefäßbildende Mesenchymzellen können sehr früh in der Embryonalentwicklung nachgewiesen werden, wenngleich von ihrem Auftauchen an einem Ort noch nicht auf ihre Herkunft geschlossen werden kann.

3.2. Endothelzelle

Die Angiogenese geht von der Endothelzelle aus. Sie stellt den wichtigsten Baustein in der Morphologie und Funktionalität des Gefäßsystems dar (HAMMERSEN et al., 1983).

Endothelzellen sind polare Zellen mit einer dem Lumen zugewandten und einer dem Lumen abgewandten Seite. Letztere steht dabei in enger Beziehung zur subendothelialen Matrix (MADRI u. PRATT, 1986).

Endothelzellen und Blutzellen stammen von Mesenchymzellen aus verschiedenen Regionen des Embryos ab. Wann sich diese Zellstammlinien trennen, um sich weiter zu differenzieren, ist ungewiß (ALTSCHUL, 1954).

Die Blutinsele des Dottersackes behalten für kurze Zeit jedoch, über das Auftreten der ersten Gefäße hinaus, ihre erythrocytenetische Potenz (WAGNER, 1980). Bei Amphibien bleibt diese wahrscheinlich bis zur Metamorphose erhalten (STORTI, 1931).

3.2.1. Kapillarbildung

Die Entstehung der Kapillaren erfolgt durch Aussprossungen von sich mitotisch teilenden Endothelzellen, die dabei intensive Migration zeigen und kleine fadenförmige Ausstülpungen tragen (KLOSOVSKII, 1963).

SABIN (1917) hat drei Phasen der intraembryonalen Vaskularisation beschrieben:

- a) Bildung primitiver isolierter Gefäßinseln aus Angioblasten, die noch vor einer eigentlichen Zirkulation auftreten.
- b) Wachstum und Ausdehnung dieser Gefäße.
- c) Entwicklung neuer größerer Gefäße aus bereits bestehenden Endothelformationen

Zur Kapillarbildung läßt sich ergänzen:

- a) Entstehung von Lumina entweder durch inter- oder intrazelluläre Mechanismen (WAGNER, 1980).
- b) Auftreten von bestimmten Verteilungsmustern. Das Muster der frühesten Gefäße, die sich noch vor der Etablierung eines funktionstüchtigen Kreislaufes entwickeln, wird durch die Ausprägung und die Lokalisation der ersten Blutinsele bestimmt und findet damit auf genetischer Grundlage statt. Der definitiven Gefäßanordnung geht immer ein kapillärer Plexus voraus. Das Verteilungsmuster nachfolgender Gefäße wird kontinuierlich durch Auf- und Abbauvorgänge innerhalb eines kapillären Plexus bestimmt (SABIN, 1922).

3.2.2. Kapillarrowachstum und -einwanderung

Beim Kapillarrowachstum beobachten wir Verzweigung und Elongation. Beide Vorgänge werden durch mitotische Teilung und longitudinale Wanderung der postmitotischen Zellen sowie durch Verlängerung der Kapillartuben und durch Längenwachstum der Endothelzellen erreicht (BÄR, 1983). Änderungen der Kapillarlänge können morphometrisch durch den stereologischen Wert der Längendichte ($L_v = \text{mm/mm}^3$) erfaßt werden. Kapillaren besitzen nur eine primitive Gefäßwand aus Endothelzellen und Perizyten.

Diese beiden Zelltypen können auch elektronenmikroskopisch oft nicht differenziert werden. Die Reifung der Kapillaren geht dabei mit einer schrittweisen Reduktion der zusätzlichen Komponenten (z.B. Bindegewebe) einher (BÄR, 1983).

Der Mechanismus der Einsprossung von Kapillaren in Gewebe ist unbekannt; möglicherweise spielen dabei proteolytische Enzyme (beispielsweise Elastase) eine Rolle (BÄR, 1983, KUMAR, 1983). SIMIONESCU et al. (1975) haben zytoplasmatische Fortsätze beschrieben, die nach MEINHARDT (1976) während der Wachstumsphase der Kapillaren in das Gewebe eindringen und dort Kontakte finden. Wachstum und Dichte eines Kapillarnetzes werden von biochemischen Faktoren beeinflusst (SIMPSON et al., 1983). In vitro lassen sich

Änderungen des Verteilungsmusters durch Änderungen der Kulturmedien erreichen.

Nach CLIFF et al. (1983) erfolgt die Ausbildung eines Kapillarplexus völlig zufällig und zunächst nicht am Bedarf orientiert. Den limitierenden Faktor stellt dabei der später erfolgende Anschluß an Hauptgefäße dar, die diesem Plexus Blut zuführen. Kapillaren, die Anschluß an blutführende Hauptgefäße finden, bleiben erhalten, die anderen obliterieren. Das entscheidende Kriterium ist dabei der Blutfluß nicht der Blutdruck (ROACH, 1983).

Das Kapillarnetz ist in der Lage auf die lokalen Bedürfnisse des jeweiligen Gewebes spezifisch zu reagieren, indem sich z.B. eine unterschiedliche Endothelmatrix (nahtlos, mit Poren etc.) ausprägt (BAR, 1983, CLIFF et al., 1983). Dieses komplizierte Geschehen ist bis heute noch nicht völlig erklärt worden (FOLKMAN, 1984).

Ebenso unklar ist, ob und weshalb sich eine - bei primitiven Gefäßen ziemlich spärliche - Basalmembran ausbildet, die zu diesem Zeitpunkt keineswegs eine Barriere im Stoffaustausch darstellt (WAGNER, 1980). WOLFF u. BAR (1972) nehmen an, daß die Basallamina der Gefäße des Gehirns ein gemeinsames Produkt der Endothelien, perivaskulären Zellen und Gliazellen ist.

Innerhalb des Mikrozirkulationssystems besitzen die Endothelzellen beim adulten Säuger eine außergewöhnlich niedrige Zellerneuerungs-Rate (< 1% nach TANNOCK u. HAYASHI, 1972).

Verschiedene pathologische Erscheinungen, wie z.B. Wundheilung, Entzündungen und Tumorwachstum, stellen wirksame Stimulationsreize für Endothelwachstum und Proliferationsaktivität dar, die zur Formation neuer Kapillaren führen (AUSPRUNG u. FOLKMAN, 1977).

Während die Morphologie der Entstehung und Formation von Kapillarschlingen bereits ausführlich beschrieben wurde (WAGNER, 1980), sind die biochemischen Zusammenhänge trotz Kenntnis zahlreicher angiogenetischer Wachstums- und Hemmstoffe weitgehend unklar.

3.2.3. Venöser Schenkel der Kapillare

Für jeden Gefäßabschnitt gibt es bezüglich des Flußwiderstandes, der kapillaren Oberflächengröße, der endothelialen Permeabilität eigene Merkmale, die sogar entlang des selben Kapillarschlauches variieren. So steigt die Permeabilität entlang des venösen Kapillarteiles an (HETTIANN u. SIMIONESCU, 1983) und das venöse Endothel enthält ein "mikrokontraktilen System" (DRENCKHAN, 1983). Ebenso enthalten einige Venolen "große Poren" (capillary leaks), die geöffnet werden können (FOLKOW, 1983).

Insgesamt ist das kapilläre Endothel sowohl entlang einzelner Kapillaren als auch innerhalb der verschiedenen Strombahnen sehr unterschiedlich (FOLKOW, 1983).

Die postkapilläre Gefäßstrecke reagiert auf Applikation von Histamin, Serotonin, Bradykinin und verschiedene andere Substanzen an den interendothelialen Zellkontakten mit der Ausbildung von Dehiszenzen, aus denen Blutplasma austritt (MAJNO et al., 1977, SIMIONESCU et al., 1978, DRENCKKAHN, 1983).

3.2.4. Kapillaren des Myokards

Die Kapillaren des Herzens weisen sogenannte "communicating junctions" (Macula communicans) in den endothelialen Verbindungen verschiedener

Größen auf. Diese Bezeichnung geht auf einen Vorschlag von SIMIONESCU et al. (1975) zurück, der damit die in der Literatur unterschiedlich gebrauchten Begriffe wie "gap junction" und "tight junction" zu einem funktionellen Terminus zusammenfasst.

Nach SIMIONESCU et al. (1975) kommen in allen kapillären Stromgebieten "communicating junctions" von unterschiedlicher Größe und Organisation vor, die selbst entlang einer sogenannten Arteriole-Kapillare-Venole-Einheit (ACV) differieren können. Diese Junctions besitzen z.B. am Rattenherzen Poren mit funktioneller Bedeutung (GIACOMELLI et al., 1975), deren Durchmesser von der Lokalisation im Ventrikelmyokard abhängt.

Er beträgt im endokardnahen Bereich im Mittel 35.8 Å und im perikardnahen Bereich ungefähr 30.3 Å. Diese Poren bedeuten für das subendokardialen Kapillarsystems eine erhöhte Permeabilität. Die Permeabilitätssteigerung könnte mit einem höheren Energiebedarf der inneren myokardialen Schichten zusammenhängen, die während der Systole unter stärkere Zugspannung stehen. In der endokardnahen Schicht ist die endsystolische Länge der Sarkomere größer als in der epikardnahen; die Sarkomere der inneren Myokardschicht müssen sich in der Systole stärker zusammenziehen als in der äußeren Schicht. Diese Vorgänge erhöhen den Energiebedarf zusätzlich. Vermutlich verbessern größer dimensionierte interendotheliale Gaps und der vermehrte Blutstrom in diesem Gebiet den Umsatz der Metabolite (GIACOMELLI et al., 1975).

3.3. Perizyten

Der Basalmembran der Kapillaren, unabhängig ob deren Wand geschlossen oder gefenstert ist, liegen überall Perizyten an (FORBES et al., 1975, 1977) (Tabelle 3-5), deren Vorkommen im Myokard EPLING (1966) ausführlich beschrieb. CLARK u. CLARK (1925, 1935, 1939) haben in ihnen multipotente, Mesenchymzellen vermutet. Ihre Funktion ist bis heute nicht eindeutig geklärt (FOLKMAN, 1984), wengleich ihnen eine Vielzahl verschiedener Eigenschaften zugeschrieben werden (Tabelle 3-4).

Tab.3-4: Eigenschaften der Perizyten

+	-----	+
!		!
!	a) Vorkommen einer cGMP abhängigen Kinase (JOYCE et al., 1984)	!
!	b) Stützfunktionen für das Kapillarbett (RHODIN, 1967)	!
!	c) Synthese von Basalmembran (CLIFF, 1963)	!
!	d) Vorläuferzellen glatter Gefäßmuskeln (CLARK u. CLARK, 1925)	!
!	e) Regulation von Kapillarwachstum (CROCKER et al., 1970)	!
!	f) Makrophagenfunktion in den Gehirnkapillaren	!
!	(CUEVAS et al., 1984)	!
!	g) Kontraktilität (KROGH, 1929, JOYCE et al., 1985a, 1985b),	!
!	nach TILTON et al., 1979 a+b nur in der Skelettmuskulatur,	!
!	nicht aber im Herzen.	!
!	h) Beeinflussung der Regulation auf die Mikrozirkulation im	!
!	Skelettmuskel, wenn präkapilläre Sphinkteren fehlen	!
!	(MAZANET u. FRANZINI-ARMSTRONG, 1982)	!
!	i) die longitudinale Anordnung der Perizyten entlang	!
!	der Kapillare ermöglicht Verbiegung der Kapillaren als	!
!	Kontraktionseffekt (IMAYAMA u. URABE, 1984)	!
!	k) Variabilität hinsichtlich Struktur, Häufigkeit und Verteilung	!
!	in den verschiedenen Organen, funktionelle Unterschiede	!
!	(RHODIN, 1968).	!
!		!
+	-----	+

Tab.3-5: Hauptmerkmale der Perizyten

- a) Lage außerhalb der Basalmembran (TILTON et al., 1979)
- b) größere Fortsätze, die in etwa rechtwinklig zur der Längsachse ausgerichtet sind (FORBES et al., 1977a).
- c) zahlreiche kleinere Sekundärfortsätze von variabler Gestalt und Größe, die von den Hauptfortsätzen abgehen und die Kapillaren z.T. auch postkapilläre Venolen (FORBES et al., 1977, JOYCE et al., 1984) umwinden.
- d) besondere Beziehung zu den Endothelzellen durch Membrankontakte (FORBES et al., 1977).

CASLEY-SMITH (1980) stellte anhand vergleichender elektronenmikroskopischer Untersuchungen über das kapilläre Strombett und Endothel eine aufsteigende Reihe von Invertebraten zu Vertebraten auf. In dieser Reihe nimmt das numerische Verhältnis Perizyt/Endothel zunehmend ab. So besitzen die Anneliden noch eine vollständige Perizytenumhüllung und eine geringe endotheliale Auskleidung. Bei den Elasmobranchiern ist der innere Endothelmantel bereits geschlossen und die Anzahl der Perizyten reduziert. In dieser Reihe wird die zunächst noch lockere Gefäßwand immer dichter, was einer Intensivierung der Gefäßwandversorgung bedarf.

"As we ascend in evolutionary development, the vessels become more and more tightly sealed, centrally at first, then peripherally. The chordates seem almost unique in that it is their inner linings which seals - no doubt necessitating the development of vasa vasorum." (CASLEY-SMITH, 1980, S. 38).

FORBES et al. (1977a) verglichen die Perizyten des Herzens in ihrer Funktion mit glatten Muskelzellen. Sie liegen entlang der Längsachse des Gefäßes, im Gegensatz zu den spindelförmigen Muskelzellen, die zirkulär oder helikal ein Gefäß umgeben. Die Perizyten des Herzens enthalten fibrilläre Strukturen, nämlich Mikrotubuli, intermediäre Filamente und Mikrofilamente (sehr wenige). Ob diesen Strukturen strömungsregulierende Bedeutung im Bereich der Kapillaren und postkapillären Venolen zukommt, ist nicht gesichert.

3.4. Angiogenese

3.4.1. Hemmstoffe der Angiogenese

Stoffe, die sich hemmend auf die Angiogenese auswirken, wurden in gefäßfreien Geweben wie Knorpel, Cornea, Glaskörper und bestimmten Aortabezirken gefunden (BREM und FOLKMAN, 1975, LANGER et al., 1980, TAYLOR und FOLKMAN, 1982, SCHUMACHER et al., 1985, KUETTNER u. PAULI, 1983).

Dabei handelt es sich nach SIMPSON et al. (1983) um negativ geladene Proteine, die vor allem diejenigen Enzyme hemmen, die für den Abbau von Bindegewebe verantwortlich sind (SIMPSON et al.) und damit als Co-Faktoren der Angiogenese wirksam sind.

Tab.3-6: Co-Faktoren der Angiogenese

!	!	
!	!	
!	a) Heparin (ZETTER, 1980, FOLKMAN et al., 1983)	!
!	b) Thrombozyten (KESSLER et al., 1976)	!
!	c) basophile Granulozyten (POLVERINI et al., 1977)	!
!	d) Makrophagen (AZIZKHAN et al., 1980)	!
!	e) Mastzellen (FRASER et al., 1982, 1983)	!
!	!	!

Wurde Heparin durch Protamin gehemmt, konnte damit die Angiogenese auch experimentell unterdrückt werden (TAYLOR und FOLKMAN, 1982); ebenso erwies sich der Plättchenfaktor 4 als wirksamer Hemmer (FOLKMAN et al., 1983). Allerdings ist unbekannt, wie Heparin einerseits die Angiogenese stimuliert und andererseits Protamin sie zu hemmen vermag. Die genauen Wirkungsweisen, mit denen diese Stoffe die primäre Angiogenese beeinflussen, sind noch unklar. Die in vitro Züchtung von Endothelzellen erwies sich bisher als sehr kompliziert, da nicht nur Endothelien von großen Gefäßen, sondern auch der terminalen, kapillären Strombahn zu züchten und in die experimentelle Anordnung einzubeziehen sind (ZETTER, 1981).

3.4.2. Rahmenbedingungen der Angiogenese

Bei der sekundären Angiogenese müssen einleitend bereits vorhandene Zellverbindungen innerhalb der Ursprungsgewebe aufgelöst werden. Endothelzellen scheinen dazu im Besonderen befähigt zu sein und können danach Zellkontakte auflösen und auf diese Weise in benachbarte Strukturen einwandern (SIMPSON et al.). In die etablierten Endothelzellhaufen schieben sich nach SIMPSON et al. vom Stammgefäß her Lumina in diese Sprossen vor. Anschließend entsteht eine Basallamina; es strömt Blut vom Hauptgefäß ein und die Endothelzellen flachen sich ab. Der Kontakt von Typ I- und Typ III- Kollagen scheint die Endothelmigration zu begünstigen. Nach Ausbildung der Basallamina (Typ IV-Kollagen) sinkt die Proliferationsrate der Endothelzellen erheblich ab (MADRI u. PRATT, 1986). Wechselwirkungen der Endothelzellen mit der umgebenden Matrix wurden weder bei der primären noch sekundären Angiogenese untersucht (GLASER et al., 1983). SIMPSON et al. schreiben dazu:

"Die bei der Anastomosenbildung, also der Entstehung eines Gefäßnetzes ablaufenden Prozesse, sind bis heute nicht genauer bekannt, wie unsere Kenntnisse von der Angiogenese überhaupt bei weitem nicht so fundiert sind, wie es anfänglich scheint. Genauere Einblicke in ihre einzelnen Phasen, wie z.B. die morphologischen Veränderungen des Endothels und seiner Stützstrukturen als Voraussetzung für die Zellwanderung, die Bildung der Lichtung, die Mitosen, das Wiederherstellen der ursprünglichen Struktur von Endothel und seinen Stützelementen sowie der Anastomosenbildung können uns die Wirkungsweise angiogenetischer Reize besser verstehen lassen."

3.4.3. Angiogenetische Faktoren bei der Gefäßversorgung der Gewebe

Die Abzweigung kleinerer Äste von größerkalibrigen Herzkranzgefäßen erfolgt häufig paar- oder gruppenweise. Die Teilungsstellen liegen in ähnlichen Abständen, so daß eine gewisse Regelmäßigkeit möglichst gleichmäßige Blutzufuhr bzw. Drainage umschriebener Gebiete gesichert

wird. Im Säugetierorganismus gibt es Gewebe bzw. Organsysteme, die gefäßfrei gehalten werden (beim Menschen beispielsweise reifer Knorpel, Teile der Aorta, Cornea, Glaskörper, <SCHUMACHER et al., 1985>; bei einer bestimmten Salamanderart auch Bezirke des Gehirns <TSUNEKI et al., 1985>).

Das Ausmaß der Gefäßversorgung scheint mit von lokalen Erfordernissen abzuhängen und wird vermutlich über angiogenetische Faktoren mitgesteuert.

Ausmaß und Form der Gefäßbildung dürften von der genetischen Reaktionsbreite abhängen, so daß Endothelzellen auf Stimulationsreize - z.B. von AGF's - entsprechend ihren genetisch kodierten Möglichkeiten aussprossen, Formen bilden, anastomosieren, etc.

4. EMBRYONALE ENTWICKLUNG

4.1. Embryogenese

Die Kenntnisse zum kausalen Ablauf der Embryogenese sind unvollständig. Man weiß bis heute noch nicht, wie die Information des Erbgutes in die dreidimensionale Gestalt geordneter und differenzierter Zellen übersetzt wird.

Experimentelle Untersuchungen an embryonalen Systemen haben das Verständnis für die normale Gefäß- und Herzbildung gefördert. Ist der Zusammenschluß der endothelialen Schläuche der Herzanlage gestört, können zwei oder mehr Herzanlagen entstehen (GRÄPER, 1907, VEROCCAY, 1915). Diese Beobachtungen wurden experimentell 1925 von EKMANN an Amphibienkeimen bestätigt. Der Zusammenschluß der paarigen Herzanlage wurde mittels einer Trennwand verhindert, wonach zwei völlig eigenständige und funktionstüchtige Herzen entstanden. Auch die Störung des Zytoskelets und die Hemmung der Zellproliferation beim Embryo durch Colchizin führen lediglich zu einer Verzögerung der Herzentwicklung und können bei Hühnerembryonen weder den Zusammenschluß der paarigen Herzanlage, noch die Ausbildung der asymmetrischen C-Herzform verhindern. Jedoch wurden Änderungen der Zellgröße, der Zellkonturen und der herzspezifischen Pulsationsaktivität nachgewiesen (ICARDO et al., 1982, 1984). Die Entwicklung der Herzanlage kann somit weitgehend unabhängig von Zellzahl und mikrotubulärem System erfolgen.

4.2. Allgemeine Prinzipien der Herzentwicklung der Säugetiere

4.2.1. Übersicht

Nach HEINE (1976) stimmen die Grundzüge der Herzentwicklung nicht nur bei Säugetieren sondern allgemein bei den Vertebraten nahezu überein. Beiträge zur Entwicklung des Säugetierherzens und seiner Eingefäße finden sich bei BARDELEBEN (1933), BARGMANN u. DOERR (1961), BENNINGHOFF (1930, 1933), BARRY (1948), BLECHSCHMIDT (1982), BORN (1888), BROOK et al. (1983), CONTE et al. (1984 a+b), COOPER u. O'RAHILLY (1971), HEINE (1976), ICARDO et al. (1982, 1984), LEAK u. BURKE (1964), LICATA (1954, 1964), MECKEL (1816), MORSE u. HENDRIX (1980), PATTEN (1931, 1956), PELTONEN u. HIRVONEN (1965), RAKUSAN (1984), ROSE (1889), SANDERS (1984), SISSMAN (1966, 1970), TANDLER (1913), VIRAGH u. CHALLICE (1973).

Die definitiven Herzzellen des Hühnchens stammen nach ROSENQUIST (1985) von Zellen des Epiblasten (Stadium 3+, Stadieneinteilung nach HAMBURGER und HAMILTON, 1951), die in das splanchnische Mesoderm einwandern. Die ersten Zellen liefern Material für den Konus arteriosus und die Ventrikel, anschließend folgen die Zellen für die Vorhöfe und den Sinus venosus. Das Material für die vordere Hälfte des Ventrikelmyokards wird dabei gegenüber der hinteren Hälfte etwas früher angelegt.

HEINE (1976) machte auf die Möglichkeit aufmerksam, daß die Differenzierung der Herzmuskelzellen an das Vorhandensein entodermalen Materials abhängig ist.

Auch mesenchymale Zellen dorsal des primitiven Atriums scheinen sich in Herzmuskelzellen differenzieren zu können (ROSENQUIST, 1969, zitiert nach VIRAGH (1973)).

Von welchen Zellen die endokardialen (endothelialen) Anteile abstammen, die zwischen Entoderm und Splanchnopleura beiderseits der ventralen Kante der Mesodermflügel auftreten, konnte wegen der beschleunigten Anlage von Blut- und Gefäßbildung bisher nicht sicher nachgewiesen werden (HEINE, 1976). Elektronenmikroskopisch läßt sich

zeigen, daß sich die Splanchnopleurazellen dicht zusammenlagern und "junctions" ausbilden können (VIRAGH et al., 1973).

Solche Zell-Zusammenschlüsse scheinen für embryonale Induktions- und Differenzierungsvorgänge wichtig zu sein. Sie folgen einer transmembranen Kommunikation unter Beteiligung des Cytoskelets oder einem Austausch von Botenstoffen, die möglicherweise an der Membran oder direkt im Zellinneren Veränderungen hervorrufen (NICHOLSON, 1979, ODELL, 1981, OBERPRILLER et al., 1985).

RÜCKERT (1906) weist darauf hin, daß das Gebiet des Sinus venosus stammes- und entwicklungsgeschichtlich nicht aus der Herzanlage hervorgeht. Er beschreibt axiale Mesoblasten als Ursprungsmaterial des Endothels der Sinushörner und faßt dieses nicht als Derivat des Ventrikelendokards auf.

Das Endokard der Holoblastier und wahrscheinlich auch der Meroblastier wird auf den ventro-lateralen Urmundlippenbereich zurückgeführt. Wie mikrochirurgische Eingriffe an Eiern von Amphibien zeigten, ist das determinierte Herzmaterial bereits vor seiner morphologischen Differenzierung ventro-lateral am Blastoporus gelegen (nach VOGT 1929 u. COPENHAVER, 1955 zusammengefaßt bei HEINE, 1976).

Dem Urmundbereich der Amphibien entspricht bei Reptilien die Primitiv- bzw. Urmundplatte, bei Vögeln und Säugern der Primitivstreifen (STARCK, 1975). Die zeitliche Abfolge des Auftretens dieser Anlagen kann in der Ontogenese stark variieren. So tritt bei den Primaten der periphere Mesoblast noch vor dem Primitivstreifen auf. Dieser Vorgang wird von HEINE (1976) als Anpassung an die besonderen Bedingungen des Stoffaustausches bei der intrauterinen Entwicklung gedeutet.

Die ontogenetische Entwicklung einzelner Bauelemente beruht nicht nur auf einer genetisch bedingten Eigengesetzlichkeit, sondern unterliegt auch anderen gestaltenden Einflüssen der Umgebung. So wird beispielsweise das konstruktive Schädelwachstum bei Primaten auch von den Entwicklungen des Gehirns, der Gesichtsrückregion, des Gebißes, der Schwerkraft und von der Muskulatur beeinflusst (STARCK, 1975). Bei den exogenen gestaltbildenden Einflüssen müssen wir zwischen der Größe der angreifenden Kraft, der Dauer der Einwirkung und dem Zeitpunkt der Einwirkung während der Ontogenese unterscheiden.

Grundlagen für die Entwicklung des Gefäßsystems innerhalb eines Organs sind:

- a) der genetische Bauplan,
- b) die funktionelle Bedarfssituation.

Der genetische Bauplan spiegelt die Entwicklungsstufe in einer stammesgeschichtlichen Reihe wieder und beinhaltet Anweisungen, die dem Individuum eine bestmögliche Anpassung hinsichtlich seiner Umgebung garantieren. Der Evolutionsmechanismus ist daher als ein Optimierungsmechanismus zu betrachten (RÖDER, 1975). Demgegenüber stellt die funktionelle Bedarfssituation eine dynamische Größe dar, die durch Stoffwechselvorgänge, Belastungen, Diffusionsstrecken, Zellaktivitäten etc. charakterisiert werden kann.

Beide Größen interferieren miteinander in der Weise, daß es nach Abschluß der Entwicklung sehr schwierig ist, einzelne Merkmale sicher der einen oder anderen Ursache zuzuordnen.

4.2.2. Sinus venosus

Das Gebiet des Sinus venosus ist bei Wirbeltieren mit einer typischen V. cava caudalis nach rechts verlagert. Die Ursache dafür liegt in der Entwicklung des hepatischen Sinus venosus-Abschnittes der V. cava caudalis, der durch die Entwicklung von Leber, Lunge und Magen beeinflusst wird (HEINE, 1971).

Bei den Dipnoi liegt der Abschnitt der V. cava caudalis, der Beziehungen zur Leber hat, rechts im Mesohepaticum dorsale, welches dem Ligamentum hepato-cavo-pulmonale entspricht (HEINE, 1976). Die Entstehung des Ligamentum hepato-cavo-pulmonale ist an die Linksverlagerung des Magens, die rechtsseitige Entfaltung der Hauptmasse der Leber und die stärkere Entwicklung der rechten Lungenanlage gebunden (HEINE, 1974). Diese Anordnung ist bereits aus den Verhältnissen bei den basalen Polypteridae (Pisces) ersichtlich. In der Phylogenese kann die Rechtsverlagerung des Sinus venosus eigentlich nur als "Ausbau seines rechten Anteiles" gewertet werden. Dazu bemerkt HEINE (1974):

"Bei den Polypteridae liegt der Sinus venosus symmetrisch vor dem Atrium commune. Median mündet in ihn ein starker Lebervenenstamm, welcher zusätzlich einige Lungenvenen aufnimmt. Auch bei Lepisosteus und Amia mündet eine Lungenvene in den reventanten Lebervenenstamm. Bei den Polypteridae wird die Mündung des Lebervenenstammes links und rechts von dicken endokardialen Klappenbildungen flankiert, die am Boden des Sinus venosus in einem Endokardwulst zusammenfließen. Dieser erstreckt sich bis zur Sinus-Vorhof-Grenze und reicht so dicht an die Endokardkissenbildungen der Vorhof-Kammer-Grenze heran. Gleichzeitig stellen die Klappen die mediale Begrenzung der symmetrisch links und rechts neben dem Lebervenenstamm einmündenden etwa gleich starken Sinushörner dar. Deren lateraler Mündungsbereich wird von der rechten bzw. linken überwiegend myokardialen Sinus-Vorhofklappe (Sinus-Klappen im engeren Sinn) umsäumt."

Durch die Rechtsverlagerung des Sinus venosus verlängert sich das linke Sinushorn (MORSE u. CALL, 1985). Gleichzeitig werden die in den Cava-Abschnitt der in den Sinus venosus einmündenden Lebervenen verkürzt (ODGERS, 1935, SCHORNSTEIN, 1932, HEINE, 1976).

4.2.3. Organogenese des Herzens

Nach LIEBERMANN (1985) kann in sich differenzierenden Splanchnopleurazellen noch vor den eigentlichen Kontraktionen eine elektrische Aktivität nachgewiesen werden; Kontraktionen treten bereits auf, ohne daß sich lichtmikroskopisch Myofibrillen nachweisen lassen (PATTEN u. KRAMER, 1933, GOSS, 1940). Dabei schreitet die Differenzierung der Herzmuskelzellen von kranial nach kaudal voran (VIRAGH, 1973). In der weiteren Entwicklung nimmt der Herzschlauch eine S-förmige Gestalt an. Die Krümmung soll durch genetisch bedingte Wachstumsunterschiede (GROHMANN, 1961, ROSENQUIST, 1985), durch die Hämodynamik des Blutstromes (RUCKMAN, 1985) und/oder durch sogenannte Stoffwechselfelder (BLECHSCHMIDT, 1982) entstehen.

Für eine weitgehend genetische Steuerung der Ausformung der unterschiedlichen Wachstumszonen sprechen Befunde von BACON (1945), der in vitro eine primär S-förmige Krümmung und gleichzeitige Drehung

der embryonalen Herzanlage beobachtete. Dies wird auch durch GROHMANN (1961) bestätigt, der Mitoseraten an embryonalen Herzen gezählt hat. Die Drehung des Herzschlauches ist nach PEXIEDER (1976) das Ergebnis unterschiedlicher Wachstumsgeschwindigkeiten und des Absterbens einzelner Bezirke. Der Untergang einzelner Zellen bzw. Zellgruppen während der Embryogenese wurde auch von BENNET u. LAI (1981) bei der Entwicklung kutaner Neuronen in den Ganglien von Amphibien beobachtet.

4.3. Embryonalentwicklung des koronaren Gefäßsystems

Die Entwicklung des Versorgungssystems des Herzens wurde häufig an Schnittserien untersucht (am Hühnchen LICATA, 1956, 1962, RYCHTEROVA, 1977; am Kaninchen LEWIS, 1904, GRANT, 1926; am Schwein BENNET, 1936; an der Ratte DBALY et al., 1968, VOBORIL, 1969, VOBORIL u. SCHIEBLER, 1970, BLATT, 1973, DOMENECH et al., 1976, HEINTZBERGER, 1983 a+b; an der Maus HEINTZBERGER, 1983 a, 1984, ZUBER u. WORTMANN, 1984; am Menschen CONTE u. PELLEGRINI, 1984, HIRAKOW, 1983).

REAGAN (1926), sowie GOLDSMITH u. BUTLER (1936) untersuchten verschiedene Säugerspezies. Sie äußerten sich allgemein zur Entwicklung der Herzkranzgefäße, während PATTEN (1956) Überlegungen zur Ontogenese des Myokards in Abhängigkeit von seiner Blutversorgung anstellte.

Formale Genese des Herzens und Entwicklung der Zirkulation sind eng miteinander verknüpft. Die Gestalt des sich entwickelnden Herzens bestimmt jeweils die Richtung des Blutstromes (RUCKMAN, 1985). Umgekehrt beeinflussen Strömungsrichtung und -intensität Wachstum und Gestalt des Herzens (BREMER, 1929). Im Folgenden fasse ich, in Anlehnung an BANKL (1977), die Entwicklung vorwiegend der Gebiete des Sinus venosus zusammen. Detaillierte Angaben hierzu finden sich bei ASAMI, 1969, 1970, BORN, 1888, DAVIES, 1924, HIS, 1885, LOS, 1960, PATTEN, 1956 und STARCK, 1975.

Das praekardiale Splanchnikus-Mesoderm bleibt während der Formation des Herzschlauches epithelial. In dieser Position (18.+ 1 Tag bei Homo) proliferieren Zellen der Mesodermsschicht des Splanchnikusgebietes zu paarigen "angiogenetischen Zellhaufen".

Nachdem die angiogenetische Zellschicht vom Primitivstreifen zur pharyngealen Membran gewandert ist, vereinigt sie sich mit dem entsprechenden Zellmaterial der Gegenseite, um das "cardiale primordium" zu bilden.

Im nächsten Schritt der Entwicklung (20.+1 Tag, 1.5-2.0 mm Homo) wächst der angiogenetische Zellhaufen durch Proliferation, nimmt an Größe zu, erwirbt ein Lumen und formiert einen Gefäßplexus.

Während der 4. Woche der Entwicklung (26.+1 Tag Homo) beginnt die Trabekularisation - getrennt in beiden Limbi des proximalen Bulbus und des primitiven Ventrikels - in zwei gut definierten Regionen. Diese sind von einem nicht trabekularisierten Gebiet getrennt, das mit dem primären interventrikularen Bereich übereinstimmt.

Die trabekularisierten Abschnitte kennzeichnen die Organisation der in diesem Stadium noch hintereinander geschalteten beiden Ventrikel, in denen sich eine unterschiedliche Wachstumsgeschwindigkeit zwischen trabekularisierten und nicht trabekularisierten Bezirken des Herzwalles ausdrückt.

Das - beginnend am venösen Ende - proximale Teilstück des Herzschlauches bildet den Sinus-Vorhof mit dem AV-Kanal.

Am 26. Tag lassen sich im Gebiet des Sinus venosus die beiden Sinushörner erkennen. Auf jeder Seite münden drei Venen ein (Abb. 1).

- a) V. omphalomesenterica (medial)
- b) V. umbilicalis (intermedial)
- c) Vv. cardinalis communis anterior und posterior (lateral)

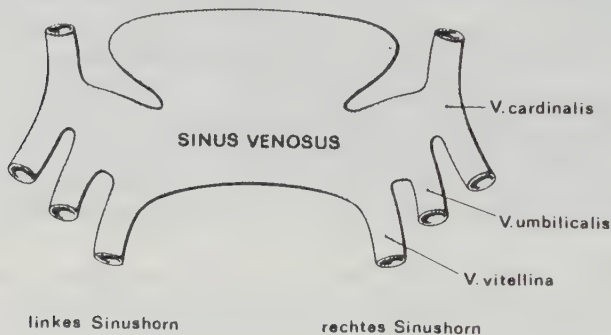


Abb. 1 Entwicklung des Sinus venosus

Zunächst ist der Sinus venosus an der Schnittserie vom Vorhofgebiet nicht abgrenzbar. Aus der transversalen Anordnung richtet sich das Sinus venosus Gebiet vertikal auf. Auf der linken Seite entsteht eine Einsenkung, das linke Horn wird nach rechts verlagert. Dadurch strömt das venöse Blut bevorzugt zur rechten Seite, die im Gegensatz zur linken Seite an Größe zunimmt. Bei Homo obliterieren die linke Vena umbilicalis (5mm Stadium) und die rechte Vena vitellina (7mm Stadium). Die linke Kardinalvene wird zunehmend kleiner und verliert schließlich ihr Lumen (60mm Stadium). Lediglich der distale Anteil des linken Sinushorns bleibt als V. obliqua atrii sinistri MARSHALLI erhalten, während sich der proximale Anteil des linken Sinushorns und die transversale Strecke zum Sinus coronarius differenzieren. Zwischen dem reduzierten linken Sinushorn und der rechten V. vitellina wölbt sich ein mesenchymaler Wall vor, das Septum sinus venosi. Am Übergang vom Sinus zum Vorhof bildet sich rechts und links jeweils eine Falte, die spätere rechte bzw. linke Sinusklappe. Am Oberrand verbinden sich beide Klappen zum Septum spurium. Die sogenannten EUSTACHISCHE und THEBESISCHE Klappe entstehen aus der rechten Sinusklappe (MORSE und CALL, 1985). Die Eustachische Klappe (Valvula venae cavae inferioris) zieht sichelförmig um den vorderen Umfang der unteren Hohlvene und läuft in den Limbus der Fossa ovalis aus. Sie leitet während der Fetalperiode das Blut der Vena cava inferior auf das Foramen ovale zu (FRICK et al., 1980). Die Thebesische Klappe (Valvula sinus coronarii) begrenzt seitlich unten - ebenfalls nahe am Limbus Fossae ovalis - die Mündung des Sinus coronarius. Auf der Vorhofinnenfläche lassen sich die Anteile des alten glattwandigen Sinus venosus, Sinus venarum cavarum, von den trabekularisierten (Mm. pectinati) Vorhofmyokardanteilen makroskopisch abgrenzen. An der Sinus-Vorhof-Grenze wirft sich ein Muskelwulst auf, die Crista terminalis. Ihre Lage kann man anhand einer Einsenkung, Sulcus terminalis, an der Vorhofaußenseite erahnen. Material des Sinus venosus ist teilweise in die Vorhofwand bzw. in die Wand der großen Venen im Verlauf der Entwicklung bei verschiedenen Säugetieren eingewandert (LECHNER, 1942). Bei den Monotremata ist die Grenze der Crista terminalis besonders an den beiden oberen Hohlvenen noch zu erkennen. Bis zu dieser Grenze reicht auch die Herzmuskulatur.

Bei den Marsupialia finden wir eine scharfe Sinusgrenze nurmehr an der V. cava cranialis sinistra. Der rechte Anteil verliert sich im rechten Herzohr. Insectivora und Xenarthra haben ein größeres Stück des ehemaligen Sinusraumes in die Venenwand einbezogen. Bei den Rodentia verliert das rechte Atrium insgesamt an Wandstärke; das linke Atrium nimmt demgegenüber an Raum zu. In der Ordnung der Carnivora bildet sich bei den Viveriden ein Cavatrichter aus, der durch Vergrößerung des rechten Atriums entsteht. Dabei findet man muskelschwache Bezirke in der Vorhofswand. Bei den Hyänen umgreift eine Muskelschleife die V. azygos dextra an ihrer Einmündungsstelle in die V. cava cranialis dextra. Die Feliden zeigen eine mächtige Vergrößerung des Cavatrichters; die V. cava caudalis ist bei ihnen nach oben verschoben, wodurch auch sie einen Trichter besitzt. Bei den Caniden findet man - sozusagen als Übergang - eine muskuläre Grenzschleife zwischen rechtem Atrium und rechtem Herzohr (Fasciculus limbicus superior). Perissodactyla und Artiodactyla zeigen zahlreiche Variationen im Vorhofsbereich (vergl. auch Kap. 6); die Vorhöfe besitzen im Rahmen der Vorhofseptierung und der Bildung der Pulmonalvenen ein eigenes Schicksal (FEDOROW, 1909, CHANG, 1931, AUER, 1948, ASAMI, 1969, 1972).

4.4. Ontogenese der Herzkranzgefäße

4.4.1. Venen

Die Entwicklung der Herzvenen erfolgt zeitlich vor der Ausbildung der Koronararterien. Neuere Untersuchungen dazu liegen für den Menschen von SINGER (1973) und HIRAKOW (1983), für Ratten von HALPERN (1953), VOBORIL u. SCHIEBLER (1969), und für Mäuse von HEINTZBERGER (1983) vor.

Die Zuordnung der einzelnen großen Venenstämme des Herzens (V. cardiaca magna, V. cardiaca media, Vv. marginales ventriculi dextri et sinistri, V. cardiaca parva) zu bestimmten Herkunftsgebieten wird in der Literatur nicht klar dargestellt.

LEWIS (1904), GRANT (1926), BENNET (1936) und HEINE (1976) beschreiben ihre Entstehung ausschließlich als endotheliale Aussprossung aus dem Gebiet des Sinus venosus mit seinen Hörnern. Demgegenüber vertreten GOLDSMITH u. BUTLER (1937) die Ansicht, daß sich die V. cardiaca magna, die als erste Herzvene bei Schweineembryonen im 9mm Stadium auftritt, als endotheliale Aussprossung an der ventrikulären Seite des Sinus coronarius entwickelt, während eine Aussprossung aus dem Sinus venosus nie zu beobachten ist.

HALPERN (1953) vermutet den Ursprung der Herzvenen der Säugetiere aus einem Venengeflecht kaudal des Herzens, wie es bei niederen Formen zu finden sei. Nach ihren Untersuchungen an Rattenembryonen entstehen zwischen dem 13. und dem 15. Tag einige Venenplexus getrennt voneinander, die dann anschließend anastomosieren und im Bereich des späteren Verlaufes der großen Herzvenen weitlumige Kanäle bilden. Anschluß an das große Venensystem gewinnen diese Geflechte durch endotheliale Aussprossungen von der linken Kardinalvene. Diese Vorgänge finden bis zum 16. Tag statt und zeigen bereits überwiegend das adulte Herzvenenmuster. Die Autorin entwickelt hier eine Theorie der Synthese von Entwicklungsgängen, in der sowohl die endotheliale Aussprossungen aus dem Gebiet des Sinus venosus als auch ein selbstständiges Auftreten von venösen intra- und epimyokardialer Gefäßplexus Platz finden.

HEINTZBERGER (1982) bestätigt die Ergebnisse von HALPERN durch Untersuchungen an embryonalem Herzgewebe von Hühnchen, Ratte und Mensch. Sie beschreibt für alle drei Spezies gleichartige Entwicklungsvorgänge, die sich letztlich nur im Zeitpunkt des Auftretens und der Höhe der Geschwindigkeit unterscheiden. So sieht sie den Beginn der Vaskularisation des Herzens in dem Auftreten eines

solitären, subepikardial gelegenen Gefäßplexus, der ausschließlich aus Endothel besteht. Dieser Plexus gewinnt rasch an Größe und schiebt sich zwischen die Zellen des Myokards der Ventrikel in tangentialer und radialer Ausdehnung. Im weiteren gewinnen Teile dieses subepikardialen Plexus Anschluß an einige endotheliale Ausprossungen des linken Sinushorns. Ebenso lassen sich Kontakte zwischen dem trabekulären Strömungsnetz und Gefäßausprossungen der Aorta nachweisen. Anschließend erwirbt das Myokard während seiner weiteren Ausdehnung einen dreischichtigen Aufbau.

Im eigenen Untersuchungsgut werden die Angaben der oben genannten Autoren bestätigt. An unserem datierten Embryonenmaterial von *Rattus rattus* sind erste Herzgefäße, die gerade eben ein Lumen aufweisen, ab dem 9. Tag erkennbar. Diese Gefäßnetze besitzen in ihrer Wand keine Muskelzellen.

In einem Schnitt durch das Herz eines Rattenembryos vom 14. Tag (Abb. 2a) wird die Herzwand von einem ungleich weitlumigen Plexus durchsetzt; dabei ist es kaum möglich zwischen ventrikulären Sinusoiden und kapillarem Venenplexus zu unterscheiden, bzw. einen eindeutigen Zusammenhang herzustellen. Im weiteren ontogenetischen Verlauf wird das Gefäßnetz dichter. In den Lumina der Gefäße liegen die noch kernhaltigen Erythrozyten (Abb. 2b). Die subepikardialen Gefäßplexus bilden sich etwa 2 Tage später (Abb. 2a und 2b).

Bei *Ornithorhynchus* und *Tachyglossus* lassen sich in den von mir untersuchten Stadien (ab 8.5 mm) analoge Bildungen erkennen (Abb. 3 und 4a). Der oberflächliche Gefäßplexus ist dort in die lockere subepikardiale Schicht eingebettet, der tiefe Gefäßplexus in den kompakten Myokardmantel (Abb. 4b). Die Qualität der Bilder ist entsprechend des hohen Alters der Schnitte und der ungleichen Schnittstärke schlecht.

Von Marsupialia lagen mir zwei Neonaten von *Monodelphis domestica* (2. und 6. postnataler Tag) vor. Nach einer Tragzeit von 13 Tagen schlüpfen die noch unfertigen Neonaten in den Brutbeutel bzw. in eine rudimentäre Bildung. Das Herz ist zu diesem Zeitpunkt bereits weit entwickelt. Deutlich lassen sich intramurale Herzkranzarterien (Abb. 5a) und ein subepikardiales Venensystem mit Hauptstämmen (Abb. 5b) unterscheiden. Die Verhältnisse entsprechen damit weitgehend dem adulten Zustand.

Das Myokard des rechten Herzens schiebt sich auf über die linke Kammerwand. In die dadurch entstehende nischenartige Ausweitung des rechten Ventrikels, die sich, je weiter sie auf den linken Ventrikel vorgreift, kanalförmig ausdünn, münden Vv. cardiae minimae, die aus dem Myokard der linken Kammer stammen. Demnach wird das linke Myokard zu einem gewissen Teil in die rechte Kammer drainiert.

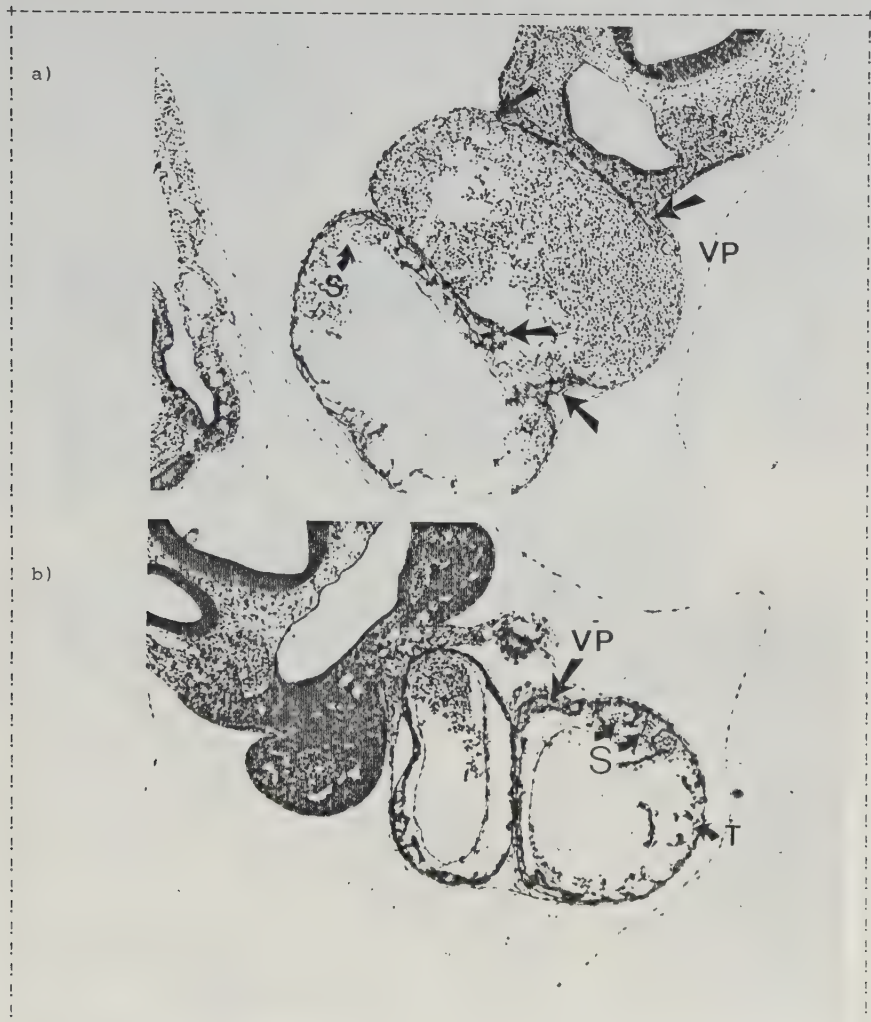


Abb. 2 Rattus rattus a+b

Horizontalschnitt durch das Herz von Rattus rattus a) Embryo: 16. Tag, b) Embryo: 18. Tag). HE-Färbung. x280. Mit T ist das trabekuläre Maschenwerk bezeichnet. Zwischen den Trabekeln buchten sich sinusoidale (S) Hohlräume aus. Das Blut, das diese Sinus durchströmt, trägt anfangs zur Ernährung der Myokardzellen bei. An der Vorder- und Hinterwand sind kleine Gefäße zu erkennen, die einen Plexus (VP) formen, der mit zunehmender Wandstärke des Myokards die Blutversorgung übernimmt. In Abb. 2b ist die Zunahme kleiner Gefäße im Septalbereich des Herzens zu erkennen.

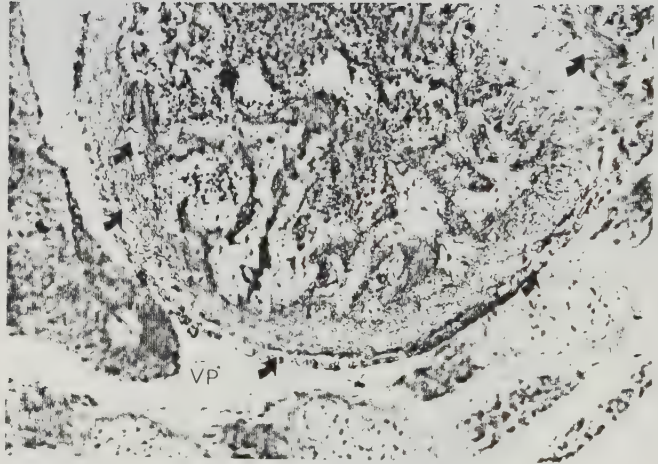
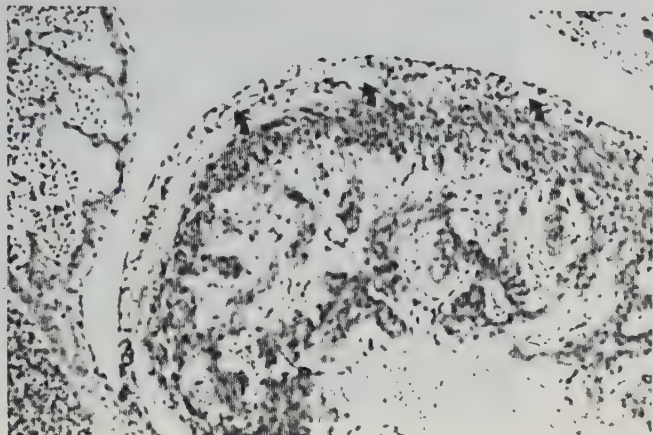


Abb. 3 Ornithorhynchus anatinus (Embryo: 8.5mm Stadium)

Schnitt durch die linke Herzkammer. x500. Goldner-Färbung.
 Im subepikardialen lockeren Gewebe sind kleine Gefäße eingebettet, die einen Plexus formen (kleine Pfeile).
 In dem kompakteren Myokardmantel ist ein intramuraler Plexus (VP ->) ausgebildet, der im oberen rechten Bildrand bis in den Bereich des mitangeschnittenen Septums reicht.

a)



b)

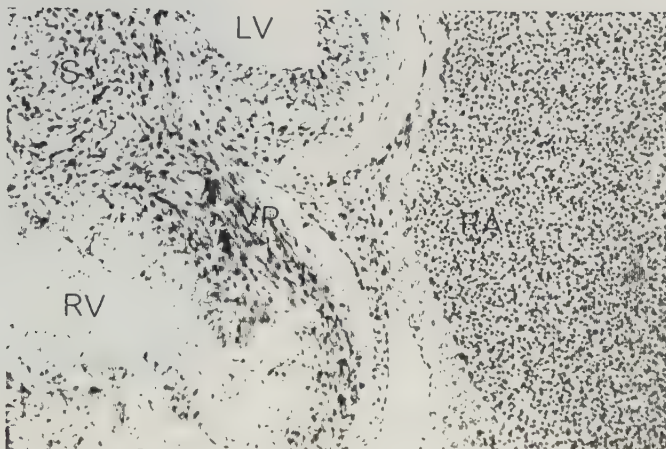
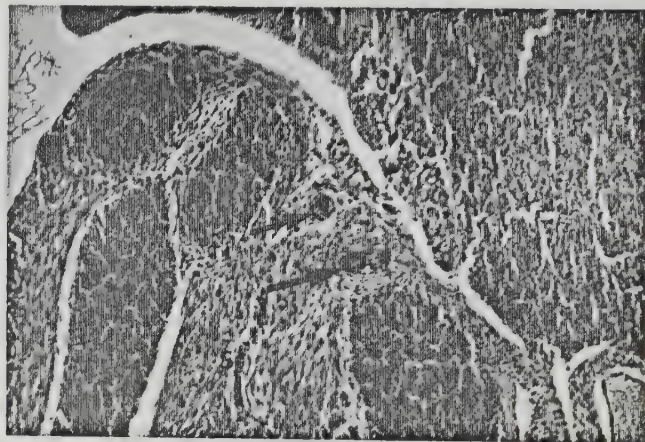


Abb. 4 a+b Tachyglossus aculeatus (Embryo: 12.5mm Stadium)

Schnitt durch den linken Ventrikel. Goldner-Färbung. 500x.

In a) ist mit kleinen Pfeilen (->) der subepikardiale venöse Plexus bezeichnet. In b) ist der intramurale venöse Plexus (VP) gekennzeichnet. Im Bild rechts der prall mit Blut gefüllte rechte Vorhof. (RA = rechter Vorhof, LV = linker Ventrikel, RV = rechter Ventrikel, S = Septum).

a)



b)

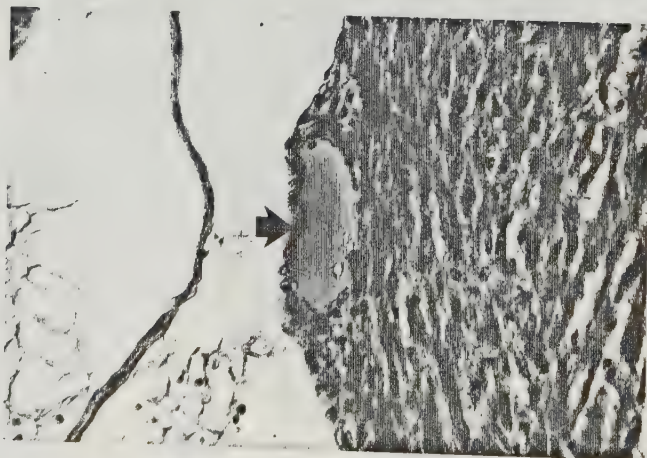


Abb. 5 *Monodelphis domestica* a+b

(Neonate: 2. postnataler Tag)

Sagittalschnitt durch den linken Ventrikel. Goldner Färbung. 350x. In a) sind Sinusoide erkennbar, die Verbindung mit dem rechten Ventrikel besitzen. Zwei intramural gelegene Koronararterien sind mitangeschnitten (kleine Pfeile). In b) ist die kräftige V. cardiaca media mit einem Pfeil gekennzeichnet.

4.4.2. Arterien

Die definitiven Herzkranzarterien entstehen durch Aussproßungen der Aortenwurzel hinter der rechten und der linken Tasche der Aortenklappe (HACKENSELLNER, 1956, VOBORIL u. SCHIEBLER, 1970, HEINTZBERGER, 1983 a+b, HIRAKOW, 1983, CONTE u. PELLEGRINI, 1984). Ihre Entwicklung korreliert zeitlich mit der Septierung des rechten und linken arteriellen Schenkels des Herzens (HEINTZBERGER, 1982). Diese Entstehungsweise ist bei den Herzen aller lungenatmender Wirbeltiere (Hühnchen LOS et al. 1970; Hühnchen, Maus, Ratte HEINTZBERGER, 1982; Ratte VOBORIL u. SCHIEBLER, 1969, Mensch CONTE u. PELLEGRINI 1984) zu vermuten.

HACKENSELLNER (1956) betonte die angiogenetische Potenz des arteriellen Ausstromgebietes des Herzens. An 63 Schnittserien menschlicher Embryonen konnte er zeigen, daß während der Aussprossung der beiden Herzkranzarterien aus der Aorta sogenannte "akzessorische Kranzgefäßanlagen" vom Truncus pulmonalis hinzutreten, die regelhaft wieder obliterieren oder aber als Mißbildungen persistieren (CRONK et al., 1951, ROBERTS, 1962, COLMERS u. SIDERIDES, 1963, EDWARDS et al., 1964, TINGELSTAD et al., 1972, MEYER et al., 1975, WORSHAM et al., 1985).

5. GRUNDMUSTER DER HERZVENENVERTEILUNG

Bei den Säugetieren lassen sich bezüglich der Anordnung der Herzvenen mehr oder weniger scharf unterscheidbare Grundmuster erkennen, die ich in vier Typen einteile. Sie werden, um Wiederholungen bei der Beschreibung der einzelnen Arten zu vermeiden, vorangestellt. Die Wiederholung in der Zusammenfassung wird, um dem Leser ein Vor- und Zurückblättern zu ersparen, in Kauf genommen. Die Bezeichnungen erfolgen in Anlehnung an die Nomina anatomica (Mexico 1980). Jedoch werden, um genaue Lagebezeichnungen wiederzugeben, auch gebräuchliche Bezeichnungen (z.B. V. marginalis sinistra) verwendet.

In Abb. 6 sind die großen subepikardialen Venenstämme wiedergegeben, die im Säugetierherzen vorkommen können. Die Abkürzungen der Gefäße sind zur besseren Vergleichbarkeit nach Möglichkeit an die englischsprachige Literatur angelehnt (Tab. 5-1).

Tab.5-1: Abkürzungen der in den Abbildungen verwendeten Bezeichnungen

!	m	= V. cardiaca media	!
!	g	= V. cardiaca magna	!
!	cs	= Sinus coronarius	!
!	csa	= Sinus coronarius atrii dextri	!
!	p	= V. cardiaca parva	!
!	a	= Vv. cardiaca anterior	!
!	ms/d	= V. marginalis sinistra bzw. dextra	!
!	mp	= Vv. posteriores ventriculi sinistri	!
!	cc	= V. cava caudalis bzw. inferior	!
!	cd	= V. cava cranialis dextra	!
!	vcs	= V. cava cranialis sinistra	!
!	o	= V. obliqua atrii sinistri	!
!	k	= kleine Konusvene (V. conica)	!
!	K	= große Konusvene (V. conica magna)	!
!	at	= Vv. atriales	!
!	T	= Thebesische Vene	!
!	VS	= Venöser Sinusoid	!
!	C	= Kapillare	!
!	R	= R. interventricularis anterior der	!
!		A. coronaria sinistra	!
!	D	= R. diagonalis der A. coronaria sin.	!
!	Cx	= R. circumflexus der A. coronaria sin.	!
!	RCA	= A. coronaria dextra	!
!	E	= Endothel	!
!	A	= Aorta	!
!	TP	= Truncus pulmonalis	!
!	LA	= linker Vorhof	!
!	RA	= rechter Vorhof	!
!	LV	= linker Ventrikel	!
!	RV	= rechter Ventrikel	!

5.1. Subepikardiales venöses Strömungsnetz

Bei allen von mir untersuchten Spezies streben die Sammelvenen des Säugetiermyokards zur Oberfläche, wo sie in Venenstämme münden, die subepikardial in Richtung auf den rechten Vorhof ziehen. Die venösen Äste treten schräg aus dem Myokard aus, wobei sie von einigen Muskelfasern umflochten werden. Die tieferen venösen Äste verlaufen senkrecht zum Muskelfaserverlauf (KADAR, 1963). Im Gegensatz zu den Koronararterien einiger Säuger (Lagomorpha etc.), die intramyokardial verlaufen, konnte ich in keinem Fall eine derartige Anordnung der

Venen beobachten. Schmale Muskelbrücken über den Venenstämmen oder kurze intramyokardiale Verlaufsstrecken kommen - namentlich bei den primitiven Formen - vor (BERG, 1964).

Die individuelle Variabilität des kardialen Venensystems scheint auf den ersten Blick derart groß, daß nur schwerlich artspezifische Eigenheiten nachzuweisen sind.

Erst bei der Synopsis aller Befunde werden bestimmte "Entsorgungstypen" im subepikardialen Venenverlauf erkennbar.

a) Vena cardiaca (cordis) magna (V. interventricularis anterior)

Sie beginnt peripher im Sulcus interventricularis anterior, zieht dort basiswärts, wendet sich dann nach links, wo sie im Sulcus coronarius gemeinsam mit dem Ramus circumflexus der Arteria coronaria sinistra zur dorsalen Fläche des Herzens zieht und in den Sinus coronarius übergeht. Auf ihrem Weg erhält die V. cardiaca magna Zuflüsse vom Kammerseptum und von der Vorderwand des rechten und des linken Ventrikels (einschließlich des Conus arteriosus), von der Hinterwand des linken Vorhofs und von der marginalen Fläche (Margo sinister bzw. obtusus) des linken Ventrikels.

b) Vena marginalis sinistra

Diese Vene entspringt in der Regel nahe der Herzspitze, zieht auf dem Rand des linken Ventrikels (Margo obtusus) basiswärts und mündet in die V. cardiaca magna ein.

c) Venae posteriores ventriculi sinistri

Die variablen Venen verlaufen auf der Hinterwand der linken Herzkammer zwischen dem Rand des linken Ventrikels und dem Sulcus interventricularis posterior und münden in die V. cardiaca magna oder den Sinus coronarius.

d) Sinus coronarius

Er liegt in der linken Kranzfurche zwischen linkem Vorhof und linkem Ventrikel als weitlumiges Gefäß, das einen Großteil der Herzvenen aufnimmt und in den rechten Vorhof einmündet. Die Einmündungsstelle wird häufig durch eine Klappe begrenzt, die als "Thebesische Klappe" bezeichnet wird. Der Sinus coronarius ist als "Endstück" der linken oberen Hohlvene zu verstehen, die bei einigen Placentalia (z. B. Primaten, einigen Carnivoren) regelhaft während der embryonalen Entwicklung obliteriert. Von der ursprünglichen Anlage dieser Vene bleibt beim adulten Individuum ein rudimentäres, kurzes Gefäß (V. obliqua atrii sinistri MARSHALLI) erhalten, das an der Einmündung der V. cardiaca magna in den Sinus coronarius in diesen eintritt. Häufig ist aber auch an dieser Stelle nur noch eine Perikardfalte mit einem bindegewebigen Strang bzw. eine Texturänderung im Gewebe zu erkennen. Bei den meisten Placentalia, allen untersuchten Monotremata und Marsupialia ist diese linke obere Hohlvene (V. cava cranialis sinistra) noch regelhaft erhalten.

e) Vena cardiaca (cordis) media (V. interventricularis posterior)

Sie zieht im Sulcus interventricularis posterior basiswärts und mündet entweder in den Sinus coronarius oder direkt in den rechten Vorhof.

f) Vena cardiaca (cordis) parva

Durch sie werden der dorsale und der marginale Anteil des rechten

Ventrikelmuskulatur entsorgt. Sie mündet entweder in die V. cardiaca media oder selbstständig in den rechten Vorhof. Je nach Ursprung, Verlauf und Mündung wird sie von verschiedenen Autoren auch als V. semicircumflexa oder V. coronaria dextra bezeichnet.

g) V. marginalis dextra (GALENI)

Diese Vene beginnt an der Herzspitze, ist meist ziemlich kräftig und zieht am Margo dexter bzw. acutus auf den rechten Vorhof zu. Sie nimmt Vv. cardiaca anteriores und gelegentlich eine V. conica auf, wobei sie selbstständig in den rechten Vorhof bzw. in einen intramuralen Tunnel, einen Sinus coronarius atrii dextri, mündet. Die V. marginalis dextra ist ein sehr ursprüngliches Gefäß und tritt bereits bei niederen Säugetieren auf.

h) Venae cardiaca anteriores

Als solche bezeichnet man die vielen kleinen Venen an der Vorderwand der rechten Herzkammer, die meist ohne eigentlichen großen Sammelstamm in Gruppen den rechten Vorhof erreichen und hier in den zuvor bezeichneten intramyokardialen Tunnel als Sammelgefäß einmünden. Dieser Tunnel weist ein oder mehrere Öffnungen zum rechten Vorhof auf. Die Öffnungen werden von kleinen Muskelbündeln eingesäumt, den Mm. pectinati, die während der Vorhofsystole klappenersetzend wirken können (MIERZWA et al., 1975). Zu den Vv. cardiaca anteriores werden oft auch die V. marginalis dextra und die V. conica gerechnet.

i) Venae atriales dextrae et sinistrae

In den Lehrbüchern der Humananatomie wird das Verteilungsmuster der Vorhofsvenen nicht differenziert dargestellt. Sie werden pauschal als "Thebesische Venen" bezeichnet, wenngleich sie subepikardial verlaufen. Sie münden entweder selbstständig in die Vorhöfe, oder ziehen - im Bereich des linken Atriums - zum Sinus coronarius. Einzelne kleine Venen des rechten Vorhofs, die allerdings keineswegs in konstanter Position oder Größe vorkommen, münden in den intramyokardialen Tunnel bzw. Sammelraum des Sinus coronarius atrii dextri; sie können sich jedoch auch zu den Vv. cardiaca anteriores gesellen und mit ihnen zum rechten Vorhof ziehen. Zu diesen Vorhofsvenen gehören die in früherer Zeit als "Zuckermandel'sche Vene" und "Cruveilhier'sche Vene" bezeichneten Gefäße. Einige Venen des linken Vorhofs sammeln sich auch in kleinen Nischen, die "Krypten von Lannelongue" genannt wurden (TANDLER, 1913). Vom Conus arteriosus zieht gelegentlich noch die V. conica zum rechten Atrium, die dort meist gemeinsam mit den Vv. cardiaca anteriores mündet.

j) V. obliqua atrii sinistri

Sie stellt eine rudimentäre V. cava cranialis sinistra dar, die nur bei wenigen Spezies angetroffen wird. Nach ihrem Erstbeschreiber am Menschen wird sie auch als V. MARSHALLI bezeichnet. Bei den meisten Säugetieren bleibt die linke obere Hohlvene erhalten; eine V. obliqua atrii sinistri entsteht dort somit nicht.

k) Sinus coronarius atrii dextri

Dieser beim Menschen eingehend von LÜDINGHAUSEN (1984) beschriebene Kanal kommt in 58% der Fälle vor und liegt im Myokard der Vorder-, Seiten- und/oder Hinterwand des rechten Vorhofes oberhalb des Sulcus coronarius. Er kann sehr kurz, aber auch sehr lang und halbkreisförmig

sein. Er mündet mit einer oder zwei Öffnungen in das Lumen des rechten Vorhofes; er kann aber auch mit dem Sinus coronarius anastomosieren. In ihm sammeln sich die Venen vornehmlich der Vorder- und Hinterwand der rechten Herzkammer und vom rechten Vorhof.

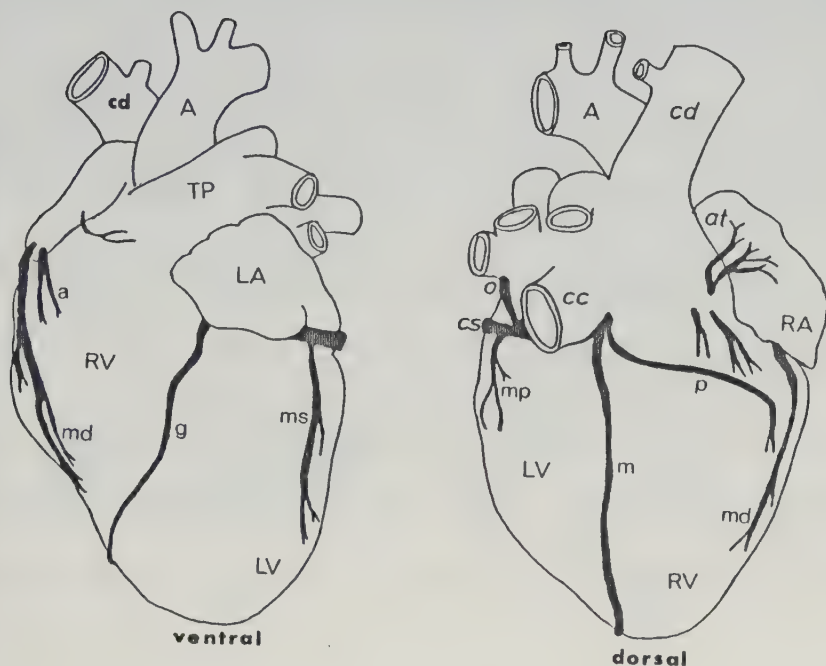


Abb. 6 Übersicht der Herzvenenstämme

Die Herzvenenstämme sind in unterschiedlicher Ausprägung am Säugetierherzen ausgebildet. Das hier angegebene Muster stellt eine häufige Verteilungsform dar. Die einzelnen Stämme, ihr Mündungsverhalten und ihr Verlauf werden im Text besprochen.

5.2. Grundtypen der subepikardialen Venenverteilung

Grundmuster bzw. Typen der subepikardialen Venenverteilung werden mit römischen Ziffern bezeichnet, die Besonderheiten des Mündungsverhalten wird mit kleinen arabischen Buchstaben klassifiziert. Somit können das Verzweigungs- und Mündungsverhalten gemeinsam bezeichnet werden, z.B. Typ Ib. Das Mündungsverhalten wird aus Gründen der Übersichtlichkeit an den Anfang gestellt.

Typ a: Die V. cardiaca magna, die V. marginalis sinistra und die Vv. posteriores ventriculi sinistri münden in den Sinus coronarius (bzw. die V. cava cranialis sinistra). Die V. cardiaca media ergießt sich in der Nähe des Sinus coronarius in den rechten Vorhof, wobei sie gelegentlich die V. cardiaca parva aufnimmt. Die V. marginalis dextra und die Vv. cardiaca anteriores münden in den rechten Vorhof im Gebiet des Sulcus coronarius.

Typ b: Die V. cardiaca magna erreicht den rechten Vorhof im Bereich des Sinus venarum cavarum, wobei sie zwischen Truncus pulmonalis und linkem Vorhof hindurch, an der Aorta vorbeizieht.

Typ c: Die V. cardiaca magna gewinnt entweder nahe des Sinus coronarius oder im Sulcus coronarius Anschluß an den rechten Vorhof. Ihr Verlauf beginnt an der Herzspitze, sie zieht weiter im Sulcus interventricularis anterior zur Basis, wendet sich jedoch bevor sie den Sulcus coronarius erreicht nach - von ventral betrachtet - links überkreuzt den Truncus pulmonalis und läuft zum rechten Vorhof.

Typ d: Die V. cardiaca media bzw. die V. marginalis dextra mündet in die V. cava caudalis. dabei muß sie den Sulcus coronarius überspringen.

Typ e: Die V. marginalis dextra tritt in die V. cava cranialis dextra oder in ihren Mündungsteil ein.

Nachfolgend werden die Grundtypen des Verzweigungsmusters beschrieben:

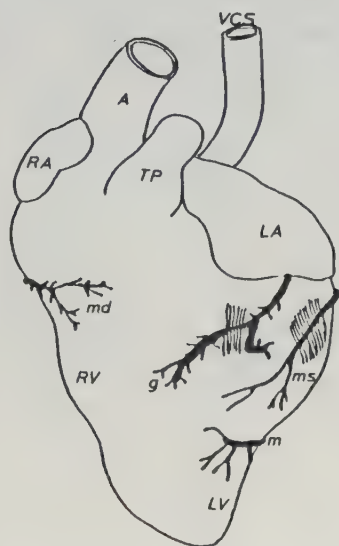
Typ I:

Der Typ I zeigt eine strauchartige Aufzweigung und weist nur wenige Hauptäste auf (z.B. V. cardiaca magna, V. cardiaca media, V. marginalis dextra), deren Lumen im ihrem Verlauf stark schwankt. Die Venen verlaufen einzeln oder in Gruppen angeordnet schräg auf dem Myokard. Sie bilden zahlreiche, kurze Verzweigungen, doch kommen auch fast rechtwinklige Abknickungen vor. Die Venenstämmen orientieren sich nicht an den Herzabschnittsgrenzen, sondern ziehen unabhängig davon. Sie können sie auch überkreuzen, doppelt oder dreifach - z.T. stark divergierend - angelegt sein und sich erst kurz vor der Einmündungsstelle vereinigen (Abb. 7). Die Venen können nach kurzem subepikardialen Verlauf auch wieder in das Myokard eintauchen, um nach wenigen Milli- oder Zentimetern die Oberfläche erneut zu erreichen. Die dorsale Fläche des rechten Ventrikels wird von einem Ast zum Media-Hauptstamm entsorgt. Dieser kann als V. cardiaca parva bezeichnet werden. Die Vorhöfe werden durch kleine sinusoidale Gefäße entsorgt.

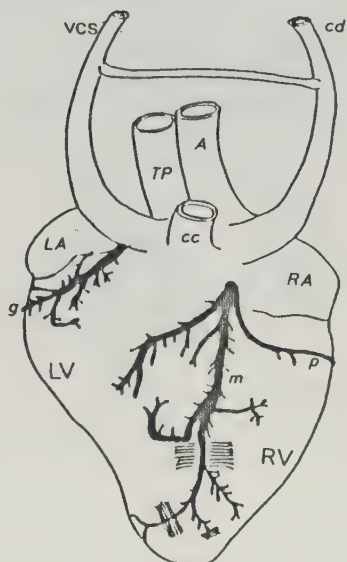
Typ II:

Bei diesem Typ, einer Übergangsform zwischen Typ I und Typ III, ist das Venennetz an der Herzoberfläche dichter als bei Typ I und weist

zusätzlich einige Hauptstämme (V. marginalis sinistra, Vv. posteriores ventriculi sinistri) auf, die sich nicht an den Interventrikularfurchen orientieren. Das Verzweigungsmuster ist im Gegensatz zum Typ I nicht strauchartig. Die Venenstämme beginnen auf dem Myokard nahe der Herzspitze und ziehen in Richtung der Herzabschnittsgrenzen (Abb. 8). Sie nehmen dabei von beiden Seiten kleinere Äste auf und gewinnen basiswärts an Lumen. Eine V. cardiaca parva ist meist vorhanden. Die Vv. cardiaca anteriores vereinigen sich meist zu Venenstämmchen, die in den rechten Vorhof münden. Die Vorhöfe werden durch sinusoidale Gefäße entsorgt. Die Arterien verlaufen intramyokardial.



ventral



dorsal

Abb. 7 Herzgrundtyp I

(Abkürzungen siehe Tabelle 5-1)

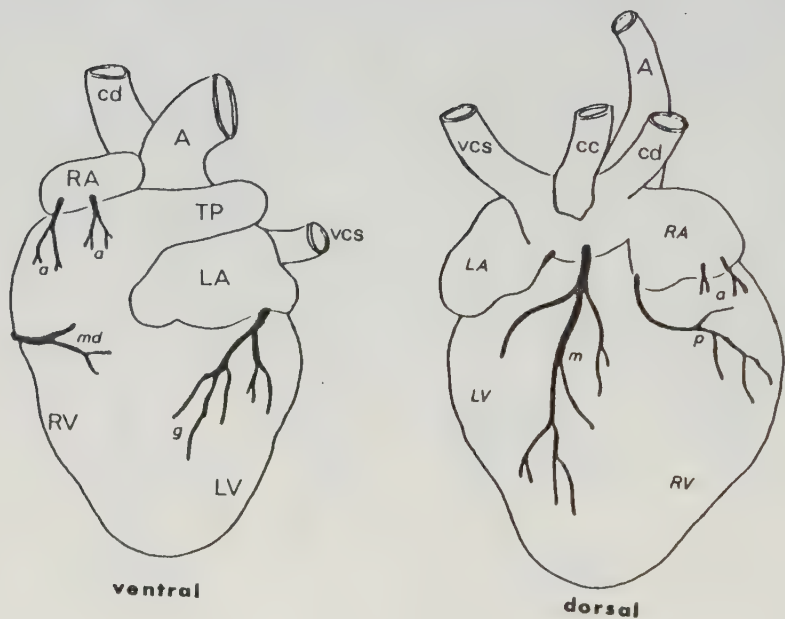


Abb. 8 Herzgrundtyp II
(Abkürzungen siehe Tabelle 5-1)

Typ III:

Die subepikardial gelegenen Venenstämme orientieren sich an den Ventrikelabschnittsgrenzen (Abb. 9). Dort verlaufen sie in lockerer bindegewebiger Koppelung mit den nun ebenfalls subepikardialen Koronararterien. Bei ihren Zuflüssen ist eine solche Koppelung nicht zu beobachten. Im Sulcus interventricularis anterior zieht die V. cardiaca magna, im Sulcus interventricularis posterior die V. cardiaca media. Sie erhalten Zuflüsse von rechts und links. Zusätzliche Hauptstämme (z.B. Vv. marginales sinistra und dextra) sind die Regel. Insgesamt ist das subepikardiale Venennetz dichter als bei den bisher beschriebenen Typen. Die V. cardiaca parva - oder ein vergleichbares

Gefäß - ist vorhanden. Sie mündet entweder direkt in den rechten Vorhof, in die V. cardiaca media oder in den Sinus coronarius. Die Vorhöfe werden durch Vv. atriales entsorgt, die in den Sinus coronarius (linker Vorhofsbereich), oder, ohne Beziehung zu einem bestimmten Abschnitt, direkt in den rechten Vorhof eintreten. Besonders bei den Herzen großer Tiere ist in der Wand des rechten Vorhofs ein Sinus coronarius atrii dextri angelegt, in den Vv. cardiae anteriores und/oder die V. cardiaca parva einmünden

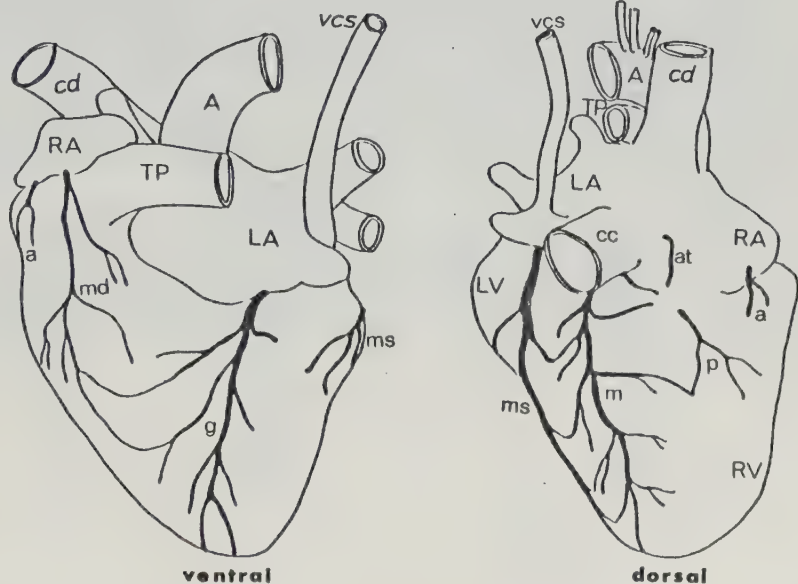


Abb. 9 Herzgrundtyp III

(Abkürzungen siehe Tab. 5-1)

Typ IV:

Die Venenstämme liegen - ebenso wie beim Typ III - in enger Beziehung zu den Sulci cordis. Jedoch ist die subepikardiale Verlaufsstrecke der kleineren einmündenden Venenäste erheblich verkürzt, so daß Teile der Ventrikeloberfläche völlig gefäßfrei erscheinen (Abb. 10). Durch die Länge der Venenstämme in den Sulci interventriculares werden sie in der Systole stark gestaucht und erscheinen - bedingt durch die subepikardiale Befestigung - am fixierten Präparat geschlängelt.

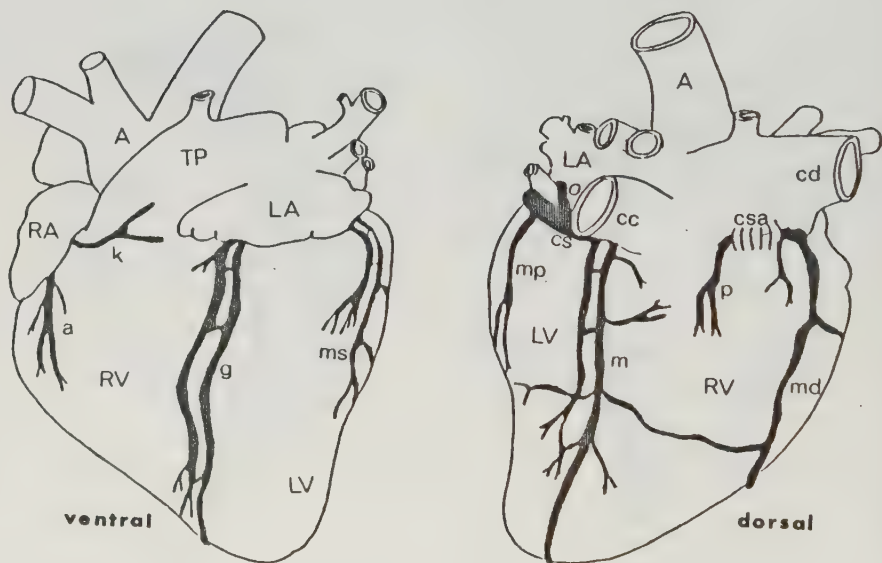


Abb. 10 Herzgrundtyp IV
(Abkürzungen siehe Tab. 5-1)

Der überwiegende Teil der Venen des Myokards des rechten Ventrikels und des Vorhofs mündet in den Sinus coronarius atrii dextri der Wand des rechten Vorhofs. Dieser Sinus fungiert - vergleichbar dem Sinus coronarius - als Blutsammeltopf. So erhält die Dorsalfläche des

rechten Ventrikels das gleiche Aussehen wie bei Typ II. Die Venen sind "Vv. comitantes", d.h. selbst kleinere Arterienäste (alle Arterien liegen subepikardial) werden von einer, oft von zwei Venen begleitet, die durch kleine Venenbrücken miteinander verbunden sind. Die V. marginalis dextra ist häufig anzutreffen und liegt immer in der Gegend des Margo acutus. Die Venen des Myokard des linken Vorhofes münden in den Sinus coronarius, in den linken oder in den rechten Vorhof ein.

5.3. Intra- und endokardiale venöse Strombahn

Bei den Säugetierherzen kann die Entsorgung über die zuvor beschriebenen, überwiegend subepikardialen Venen zum rechten Vorhof, oder - in einer ursprünglichen Form - über endokardiale Venen in die Hohlräume erfolgen. Zwischen endokardialer und subepikardialer Drainage gibt es zahlreiche Übergangsformen, die nicht immer eine klare Unterscheidung erlauben (Abb. 11).

Die subepikardiale Drainage findet über das oben beschriebene Venensystem statt. Dieses ist entsprechend der Entsorgekapazität immer mehr spezialisiert. Einteilung in Typen s.o.

Die ursprünglicheren endokardialen Entsorgekanäle sind zu den sogenannten Vv. cardiacae minimae oder Thebesischen Venen reduziert. Ihre Morphologie, Verteilung und Bedeutung sind umstritten, weshalb die Thebesischen Venen in einem eigenen Kapitel abgehandelt werden.

Bei der endokardialen Drainage ist das subepikardiale Venennetz noch nicht besonders ausgebildet. Aus diesem Grunde wird das venöse Blut größtenteils direkt in die Kammern - vornehmlich in den rechten Ventrikel - drainiert. Die wenigen vorhandenen subepikardialen Venenstämme leiten in der Regel das venöse Blut des rechten Ventrikelmyokards ab. Die Oberfläche des linken Ventrikels sieht dagegen eher gefäßarm aus; lediglich eine englumige V. cardiaca magna ist häufig vorhanden.

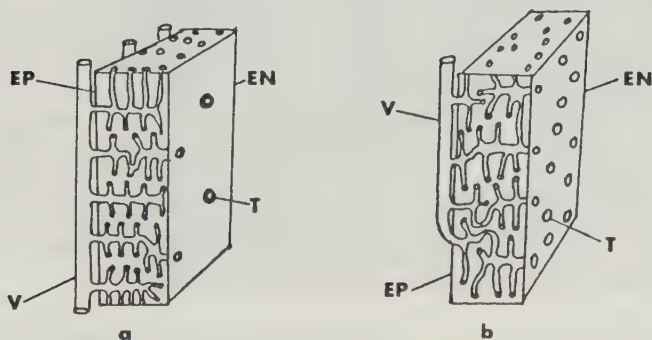


Abb. 11 a+b:

Modellhafter Abschnitt aus der Herzwand bei einem Individuum mit überwiegend subepikardialer (a) bzw. überwiegend endokardialer (b) Drainage.

V = subepikardiale Vene, T = Thebesische Vene, EN = Herzinnenwand, EP = Herzaußenwand.

6. Das Verzweigungsmuster der subepikardialen Venen bei Säugetieren

Die Herzen der Säugetiere weisen eine Vielzahl gemeinsamer, aber auch unterschiedlicher Merkmale auf. Es lassen sich unterschiedliche Muster der Ausbildungsstufe abgrenzen und den zuvor beschriebenen Typen zuordnen.

6.1. Subklasse 1: NON-THERIA, Teilklasse: M O N O T R E M A T A

Herzvenentyp: I

Arterienverlauf: subepikardial mit Muskelbrücken

Für eigene Untersuchungen standen mir folgende Herzen zur Verfügung:

Ornithorhynchus anatinus (n=2)
(adulte Tiere zwischen 1910 und 1915 fixiert, aus der Sammlung Dr. Hecker, München)

An Schnittserien aus dem Hubrecht Laboratorium / Utrecht (Sammlung Dr. Hill) standen mir zur Verfügung:

Ornithorhynchus anatinus (n=3)
(8.5mm, 9mm und 9.4mm Stadium, Nr. M39, M40, M41, im Jahre 1890 fixiert)

Tachyglossus aculeatus (n=1)
(12.5mm Stadium, Nr. M158)

Die ersten Untersuchungen am Monotrematenherzen stammen aus dem vorigen Jahrhundert (MECKEL, 1826, LANCASTER, 1882, 1883). DOWD (1969) hat neuerdings die Gefäße des Monotremenherzens beschrieben. In der Wirbeltierreihe besteht bei den niederen Formen zunächst ein gemeinsamer Sinus venosus, der bei höheren Ordnungen zunehmend reduziert ist.

Bei den Monotremen allerdings münden die drei Hohlvenen (2 Vv. cavae craniales, 1 V. cava caudalis) bereits getrennt in den rechten Vorhof. Alle drei Mündungsöffnungen werden von einem einzigen Klappenpaar umsäumt (ROSE, 1890, HOCHSTETTER, 1896). BORN (1888) beschreibt diese Klappenanlage allerdings nur für den Bereich der V. cava caudalis.

In den Sinusklappen selbst sind auch Rudimente von Spannmuskeln (Mm. tensores valvularum sinus venosi) nachweisbar (ROSE, 1890), die bei den Fischen noch deutlicher ausgeprägt sind. Diese Muskeln spannen die Sinusklappen bei der Vorhofsystole und verhindern den Rückstrom des Blutes in den - bei niederen Tieren - breiten Sinus venosus.

Ornithorhynchus anatinus

Die beiden oberen Hohlvenen sind in einem Präparat durch eine quere Vene miteinander verbunden. Die V. cava cranialis dextra erscheint mehr nach dorsal verschoben, während die V. cava cranialis sinistra - von kranial kommend - geschwungen in den Vorhofsteil einmündet.

Die Vv. cardiacae verlaufen bei beiden *Ornithorhynchus*-Herzen subepikardial. Die Stämme dieser Venen sind sehr kräftig ausgebildet und entstehen im peripheren Drittel durch den Zusammenfluß von 2 bis 3 kleinen Venen. Sie ziehen in Richtung auf den Vorhof und nehmen in ihrem Verlauf zahlreiche sehr kleine, größtenteils unverzweigt erscheinende Venen auf, die nur eine kurze subepikardiale Verlaufsstrecke aufweisen.

a)



b)



Abb. 12 a+b *Ornithorhynchus anatinus*

Formolfixiertes Präparat in einer Seitansicht von rechts.
Herzvenentyp I.

Die V. marginalis dextra (md) überspringt in a die Kranzfurche und mündet selbstständig in die V. cava caudalis ein.

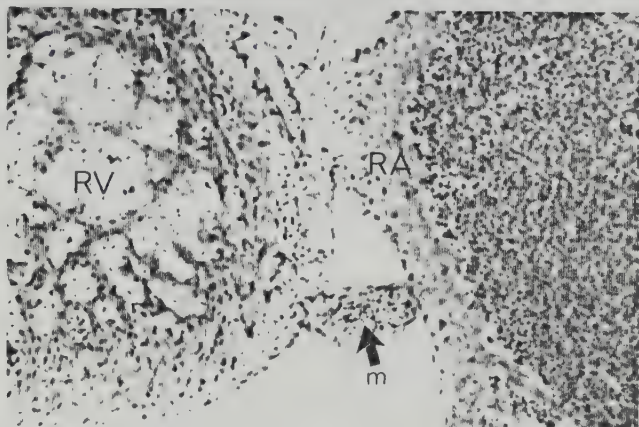
In b tritt die V. cardiaca media (m) ebenfalls in die V. cava caudalis (cc) ein.

Als Hauptstämme sind nur zwei große Gefäße, die V. cardiaca magna und die V. cardiaca media, ausgebildet. Letztere liegt randständig und kann deshalb als V. marginalis sinistra bezeichnet werden. Sie wendet sich im Sulcus coronarius zur V. cava cranialis sinistra, in die sie schließlich einmündet. Bei einem Präparat geht die V. cardiaca magna aus dem Zusammenfluß von zwei Venen hervor. Ein Zufluß beginnt am Conus arteriosus und vereinigt sich mit einer kräftigen V. marginalis sinistra im Sulcus coronarius. Die V. marginalis sinistra zieht nun zwischen linkem Vorhof und Aorta selbstständig zum rechten Vorhof (Typ Ib). Die V. cardiaca media entsteht bei einem Präparat an der dorsalen Fläche des linken Ventrikels nahe der Herzspitze, zieht - wobei sie zahlreiche Äste aufnimmt - schräg in Richtung Margo acutus, wendet sich nach kranial und mündet in die untere Hohlvene ein (Typ Id). Dabei überspringt sie die Vorhof-Kammerfurche, zieht 2 bis 3 mm an der V. cava caudalis empor und mündet - von einer Klappe begrenzt - in sie ein. Diese Beobachtungen decken sich mit den Befunden anderer Autoren (RÖSE, 1890, BENNINGHOFF, 1933, LECHNER, 1942, MEINERTZ, 1966, beobachtet an jeweils einem Herzen von *Tachyglossus*). Bei einem Präparat ist die V. cardiaca media nur sehr klein. Die V. marginalis dextra ist sehr viel stärker entwickelt und beginnt an der Herzspitze mit zwei kleinen Ästen, die nahe dem Sulcus coronarius zusammenfließen. Der daraus gebildete kräftigere Stamm überspringt diese Furche, zieht über den rechten Vorhof und mündet in die Stammwurzel der V. cava caudalis (Abb. 12). Am aufgeschnittenen Herzen erkennt man, daß zahlreiche kleine intramurale Kanäle das Myokard der Vorderwand der linken Kammer venös in die rechte Kammer drainieren. Die Kanäle folgen den Muskelbündeln des Myokards.

Tachyglossus aculeatus

Von *Tachyglossus* stand mir eine Schnittserie des 12.5mm-Stadiums zur Verfügung. Die hieran erhobenen Befunde decken sich mit den Beobachtungen bei *Ornithorhynchus*. In der Schnittserie ließ sich das Mündungsverhalten der V. cardiaca media in die V. cava caudalis gut darstellen (Abb. 13). Das Vorhofmyokard greift dabei auf die Vene über und überzieht sie in ihrem Endteil. Das Mündungsverhalten der V. cardiaca magna entspricht der Sonderform Ib, der Verlauf der V. cardiaca media der Sonderform Id. Überraschend ist der subepikardiale Verlauf der Herzkranzarterien, den auch DOWD (1969) für *Ornithorhynchus* und *Tachyglossus* beschrieben hat.

a)



b)



Abb. 13 a+b Tachyglossus aculeatus

(Embryo: 12.5mm Stadium)

(Hubrecht Nr.: M 158)

Goldner Färbung. 250x.

a) Längsschnitt an der dorsalen Fläche des Herzens, wobei das rechte Herzohr und die rechte Kammer angeschnitten sind. Die Vorhofkammergrenze wird von der V. cardiaca media (m) übersprungen.
 b) Schnittebene weiter dorsal als in a. Mitangeschnitten ist die V. cava caudalis (cc) in die letztlich die V. cardiaca media (m) einmündet, auf die sich Vorhofmyokard (VM) schiebt.

6.2. Subklasse 2: THERIA: Teilklasse: M A R S U P I A L I A

Die ersten Untersuchungen zum Gefäßsystem der Marsupialia stammen von RÖSE (1890), HOCHSTETTER (1893) und McLURE (1902/1903, 1906), SCHWARZE (1955) und BADER (1958).

BERG (1964) beschreibt das Herz von zwei *Macropus benetti* GOULD und faßte alle bisher beschriebenen Befunde zusammen.

Macropodidae und Caenolestidae

Für eigene Untersuchungen standen die Herzen von folgenden Tieren zur Verfügung:

<i>Macropus robustus</i>	(n=2)
<i>Macropus benetti</i>	(n=3)
<i>Dendrolagus ursinus</i>	(n=2)
<i>Macropus rufus</i>	(n=2)
<i>Didelphis marsupialis</i>	(n=3)
<i>Monodelphis domestica</i>	(n=2)
	(2. und 3. postnataler Tag)
<i>Monodelphis domestica</i> (adulte Tiere)	(n=5; männlich n=2; weiblich n=3)

Darüberhinaus untersuchte ich Schnittserien zweier Embryonen, die mir vom Hubrecht Laboratorium / Utrecht zur Verfügung gestellt wurden.

<i>Phascolarctus cinereus</i>	(n=1; 18mm Stadium, Nr. MS352)
<i>Phascolonys mitchelli</i>	(n=1; 17.5mm Stadium Nr. MS363)

Herzvenentyp: I
Arterienverlauf: intramyokardial

Auch bei den Marsupialia fehlt - wie für die Monotremata angegeben - eine Interventrikularfurche (sowohl vorne als auch hinten). Bereits BERG vermutete, daß die Gefäßversorgung der Marsupialia andere Wege geht als die der höheren Säugetiere.

Im Schnitt durch den linken Ventrikel von *Macropus benetti* GOULD zeigen sich im oberen Drittel der linken Myokardmuskulatur Kanäle, die das linke Myokard venös zum rechten Ventrikel hin drainieren (Abb. 14). Im Korrosionspräparat von *Dendrolagus ursinus* (Abb. 15) ist deutlich zu sehen, daß die venöse Entsorgung überwiegend durch das intramyokardiale Kanalsystem erfolgt, während das subepikardiale Venensystem weniger kräftig entwickelt erscheint.

Die V. cardiaca magna - die teilweise den Verlauf einer V. marginalis sinistra hat - mündet entweder in die V. cava cranialis sinistra oder tritt zwischen linkem Vorhof und Aorta hindurch und ergießt sich selbstständig in den rechten Vorhof (Typ Ib).

Die V. cardiaca media verhält sich in zwei Fällen entsprechend dem Typ Id, ihre Mündungsöffnung liegt jedoch näher am rechten Vorhof als bei den Monotremen. Die V. marginalis dextra ergießt sich entsprechend dem Typ Ie häufig in den Mündungsteil der V. cava cranialis dextra (Abb. 16).

Alle von mir untersuchten Marsupialia besitzen zwei obere Hohlvenen mit annähernd gleich großem Kaliber. Sie sind vielfach kurz vor dem Eintritt in das Perikard durch eine variable Venenbrücke verbunden.

Möglicherweise treffen diese Verhältnisse nicht für alle Marsupialia zu. So berichtet FRICK (1956a) über das Fehlen einer V. cava cranialis sinistra bei *Petaurus breviceps* WATERHOUSE und *Acrobates pygmaeus* (beides Phalangerinae). In meinen Untersuchungen an *Phascolarctus* und *Phascolonys* konnte ich jedoch in beiden Fällen eine V. cava cranialis

sinistra nachweisen. Ob sich diese in einem späteren Entwicklungsstadium noch schließt oder verödet, läßt sich erst bei einer größeren Fallzahl feststellen.

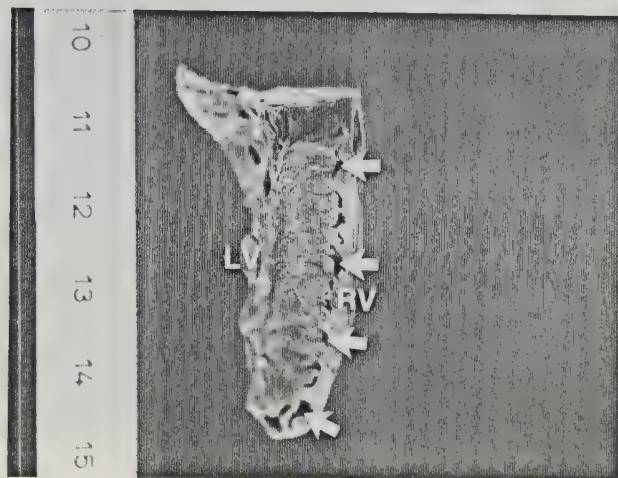


Abb. 14 Macropus benetti

Das Präparat wurde aus der Vorderwand des linken Ventrikels entnommen. Mit RV sind die Myokardzellbündel des rechten Ventrikelmyokards symbolisiert, die über das Septum hinaus die linke Ventrikelwand (LV) bedecken. Zwischen den beiden Myokardschichten sind kleine Kanäle (Pfeile) senkrecht angeschnitten, die mit dem rechten Kammerhohlraum in Verbindung stehen.



Abb.15 Dendrolagus ursinus (Korrosionspräparat)

In diesem Ausschnitt ist ein Teil des ausgegossenen rechten Ventrikels (RV) an seiner Ventralfläche zu sehen, wie er sich über das weggeätzte Kammerseptum schiebt. Die in Abb. 14 angeschnittenen Kanäle im linken Myokard haben sich teilweise gefüllt. Von unten her schimmert das Relief der linken Kammer (LV) durch. Der Raum dazwischen wird ansonsten von Muskelmasse des linken Myokards ausgefüllt. Die Pfeile (->) bezeichnen Thebesische Venen.

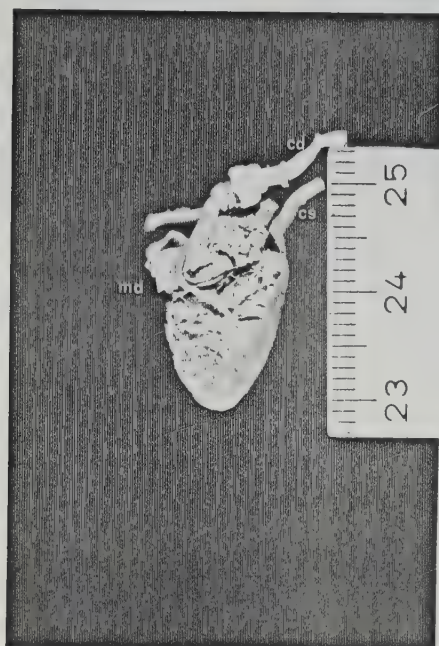


Abb.16 Monodelphis domestica (Korrosionspräparat)

Ansicht von rechts auf den Margo acutus. Die V. marginalis dextra überspringt den Sulcus coronarius und mündet in dem Mündungsabschnitt der V. cava cranialis dextra (Typ Ie).

6.3. Subklasse 2: THERIA: Teilklasse: P L A C E N T A L I A

6.3.1. I n s e c t i v o r a

Herzvenentyp: I und II

Arterienverlauf: intramyokardial

Bei den Insectivora haben sich in der Anordnung der großen Körpergefäße ursprüngliche Merkmale erhalten (HEINE, 1970a, 1971, 1976), beispielsweise eine vollständige V. cava cranialis sinistra. Diese kommt gemeinsam mit linker und rechter V. azygos nach HEINE (1971) nur bei den Macroscelidae vor, der bei den Insectivora vier Grundformen des Azygos-Cava-Systems beschrieb (Tab. 6-2). Es gibt allerdings am Herzen der Soricidae Merkmale, die auf eine Parallelentwicklung zu höher entwickelten Placentaliaherzen hinweisen (HEINE, 1970a+b).

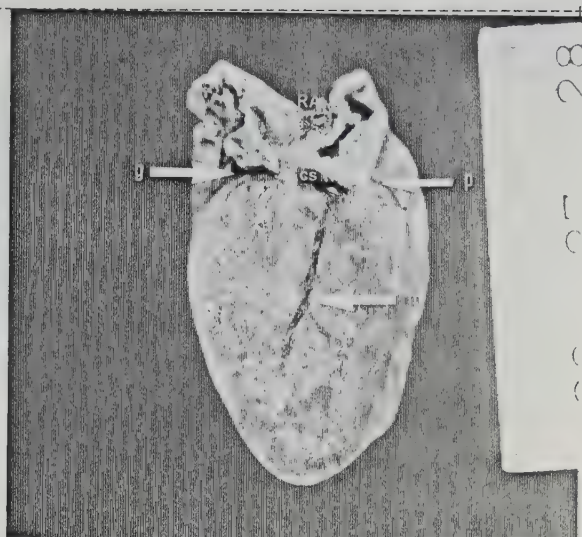
Tab. 6-2: Grundformen des Azygos-Cava-Systems bei Insectivora nach HEINE (1971)

-----+	
! a) Rechte und linke V. azygos sind in gleicher Stärke ausgebildet !	!
! (Macroscelidae). !	!
! b) Eine kräftige V. azygos sinistra mündet in Höhe des !	!
! kranialen Herzohrlandes in die V. cava cranialis sinistra. !	!
! (Erinaceidae). !	!
! c) Eine starke V. azygos dextra mündet an der !	!
! Perikardumschlagfalte in die V. cava cranialis dextra; die !	!
! V. azygos sinistra ist zurückgebildet (Tenrecidae). !	!
! d) Die V. cava cranialis sinistra ist zurückgebildet; in eine !	!
! starke V. azygos sinistra mündet die schwächere V. azygos !	!
! dextra und setzt sich im Sinus coronarius fort (Talpa !	!
! europaeus). !	!
-----+	

Die von mir untersuchten Insectivorenherzen (*Echinops telfairi* n=2; *Erinaceus europaeus* n=5; *Talpa europaeus* n=3) lassen die Herzvenentypen I und II erkennen. Bei einem *Erinaceus europaeus* fehlt die V. cava cranialis sinistra vollständig. Die V. cardiaca magna geht dort direkt in den Sinus coronarius über (Abb. 17a). Das Myokard des rechten Herzen wird regelhaft von einer großen V. marginalis dextra (Abb. 17b) drainiert. Bei beiden Herzen von *Echinops telfairi* zieht die V. cardiaca magna zwischen linkem Herzohr und Truncus pulmonalis nach kranial. Sie umschlingt den Truncus pulmonalis, kommt zwischen Aorta und Truncus pulmonalis wieder auf die Ventrikelfläche und zieht entsprechend dem Typ Ic zum rechten Vorhof.

Das Myokard des Insectivorenherzens wird überwiegend über Sinusoide direkt in die Herzhöhlen entsorgt. Arterio-venöse Anastomosen zwischen den Arteriolen und Sinusoiden kommen vor. Die Herzabschnittsgrenzen sind am Insectivorenherzen nicht klar erkennbar.

a)



b)

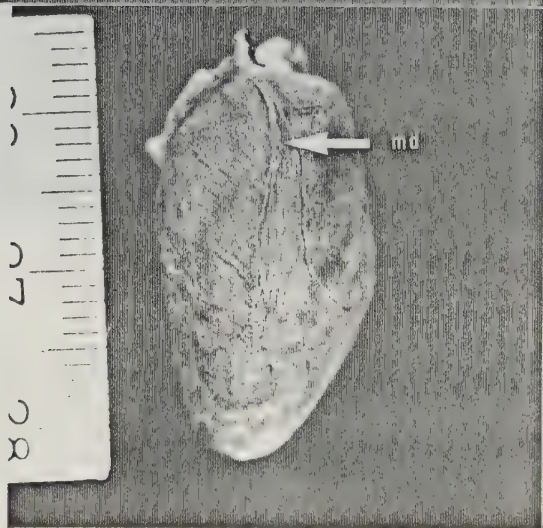


Abb. 17 a+b *Erinaceus europaeus*

Latexinjektionspräparate. a) in einer Dorsalansicht. b) in einer Ansicht von rechts auf den Margo acutus. Herzvenentyp II. Arterien intramural. Bei Präparat a keine V. cava cranialis sinistra. Die V. cardiaca magna (g) drainiert unmittelbar in den Sinus coronarius. Bei Präparat b wird das rechte Myokard von einer mächtigen V. marginalis dextra (md) entsorgt, die zahlreiche Zuflüsse erhält.

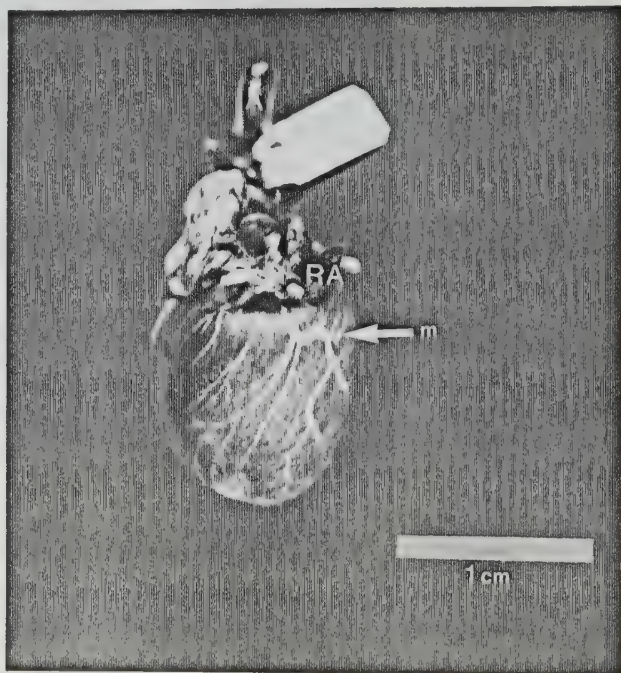


Abb. 18a Tupaja qlis

! Latexinjektionspräparat in Dorsalansicht. Die Venen ziehen schräg !
! über das Myokard und verzweigen sich dabei strauchartig. Die !
! Hauptstämme knicken gelegentlich rechtwinklig um, ohne sich an !
! Abschnittsgrenzen zu orientieren. Herzvenentyp I. !
! Arterien intramural. !

6.3.2. *Macroscelidae*

Herzvenentyp: I

Arterienverlauf: intramyokardial

Untersucht wurden die Herzen von *Elephantulus rozetti* (n=2) und *Elephantulus arborei* (n=3). Die V. cardiaca media ist immer vorhanden. Sie zieht gerade von der Herzspitze direkt zum rechten Vorhof. Ungefähr in der halben Verlaufsstrecke taucht sie ins Myokard ein, bleibt aber dicht unter der Oberfläche. Die kräftige V. marginalis dextra ist in allen Fällen am Margo acutus nachweisbar. Sie mündet selbstständig in den rechten

Vorhof ein. Die V. cardiaca magna ist in allen Fällen nur als schmales zartes Gefäß ausgebildet, das zu der stets vorhandenen V. cava cranialis sinistra zieht und in sie einmündet. Ventrikelaabschnittsgrenzen sind andeutungsweise erkennbar.

6.3.3. Tupaioidea

Herzvenentyp: I

Arterienverlauf: intramyokardial

Die Ordnung Tupaioidea wurde früher den Primaten zugerechnet. Alle von mir untersuchten Herzen (n=5; *Tupaia glis*) besitzen eine V. cava cranialis sinistra. Die strauchartig verzweigten Venen bilden subepikardial ein dichtes engmaschiges Gefäßnetz. Die V. cardiaca magna ist regelhaft sehr schmal und entspricht von ihrer Lage eher einer verlängerten V. marginalis sinistra. Die Entsorgung der ventralen Fläche des Herzens wird überwiegend von der zumeist recht gut entwickelten V. marginalis dextra übernommen (Abb. 18a). Die V. cardiaca media ist immer vorhanden und zeigt gelegentlich rechtwinklige Abknickungen (Abb. 18b). Herzabschnittsgrenzen sind bei *Tupaia glis* nur andeutungsweise ausgeprägt.

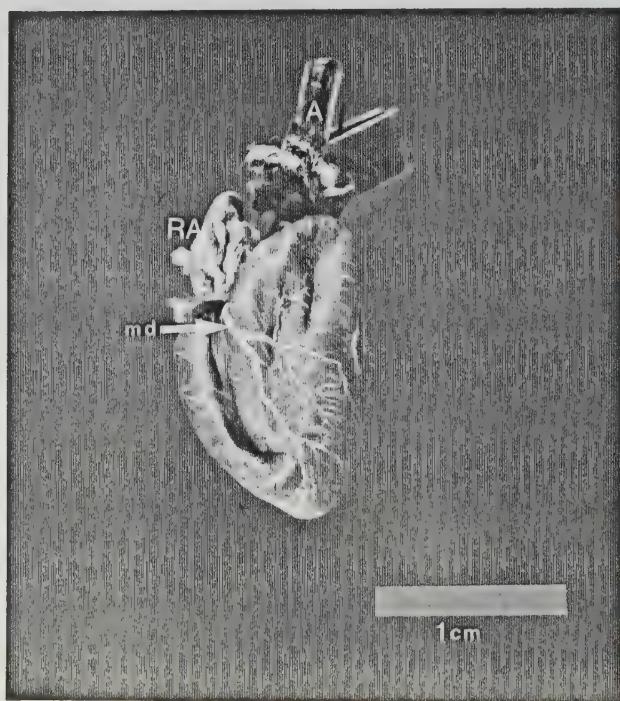


Abb. 18b Tupaja glis

Latexinjektionspräparat in einer Ansicht von rechts auf den Margo acutus. Das rechte Myokard wird von einer großen V. marginalis dextra (md) drainiert. Herzvenentyp I. Arterien intramural.

6.3.4. Chiroptera

Herzvenentyp: I

Arterienverlauf: intramyokardial

Beschreibungen zum Herzen der Fledermäuse liegen mir nicht vor. In meinem Untersuchungsgut befinden sich *Pteropus vampyrus* (n=5), *Chaerophon plicatus* (n=4) und *Myotis myotis* (n=2).

Es ist nur eine kleine V. cardiaca magna angelegt. Marginale Äste drainieren das basisnahe Gebiet in die stets vorhandene V. cava cranialis sinistra (Abb. 19). Die V. cardiaca media zieht von der Herzspitze kommend schräg aufwärts auf den rechten Vorhof zu. Nach kurzem subepikardialen Verlauf taucht sie in das Myokard ein. Die V. marginalis dextra ist immer nachweisbar. Bei meinen Exemplaren von *Myotis* (Abb. 20) münden die V. cardiaca media und die V. cardiaca parva gemeinsam in den rechten Vorhof ein.

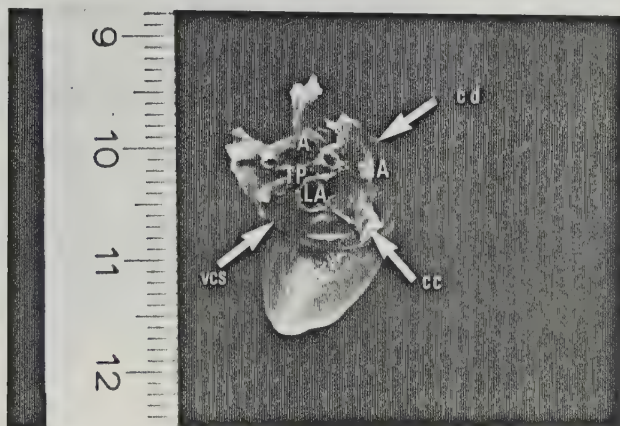


Abb. 19 Chaerophon plicatus

Dorsalansicht.

Bei allen untersuchten Tieren besitzen die beiden oberen V. cavae gleiche Kaliber (Herzvenentyp I).

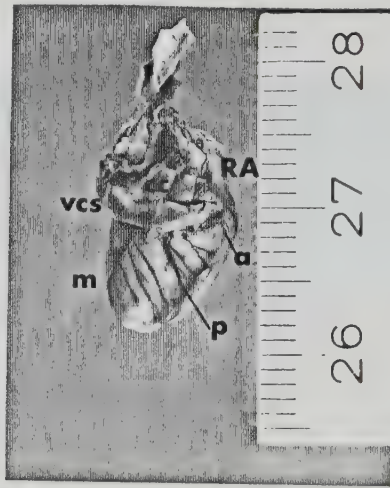


Abb. 19 Myotis myotis

Dorsalansicht. Das strauchartige Verzweigungsmuster entspricht dem Typ I. Die V. cardiaca media und die V. cardiaca parva orientieren sich nicht an den Herzabschnittsgrenzen und ziehen beide zum Sinus venarum cavarum.

6.3.5. C a r n i v o r a

a) Fissipedia

Detaillierte Beschreibungen der Herzgefäße von Fissipedia liegen nur von wenigen Formen vor. Vom Hund von MOORE (1930) TILLMANNS et al. (1972, 1974), BASSINGTHWAIGHTE et al. (1974) und LÜCKE (1955), von Felidae von SCHILLER (1960, Löwe) und HABERMEHL (1959, Katze; 1963, Puma) und von verschiedenen Fissipedia von SIMIC (1938).

Für meine Untersuchungen standen mir zur Verfügung:

Felidae:

<i>Panthera leo</i>	(n=1)
<i>Panthera tigris</i>	(n=2)
<i>Axinonynx jubatus</i>	(n=1)
<i>Felis silvestris</i>	(n=1)
<i>Felis domestica</i>	(n=10)

Ursidae:

<i>Thalarctos maritimus</i>	(n=1)
<i>Procyon lotor</i> (Procyonidae)	(n=1)
<i>Ailurus fulgens</i>	(n=1)

Canidae:

<i>Vulpes vulpes</i>	(n=2)	
<i>Canis familiaris</i>	(n=20)	(Abb. 21)

Herzvenentyp: III und IV

Arterienverlauf: subepikardial

Die Carnivoren besitzen nach HEINE (1976) die leistungsfähigsten Herzen. Alle großen Herzvenenstämme orientieren sich an den Herzabschnittsgrenzen. Sie begleiten bei den Canidae (Typ IV) vor allem im Bereich des linken Ventrikels die Arterien und sind dort überwiegend doppelt angelegt (Abb. 21). Am rechten Ventrikel findet man keine strenge Koppelung.

Bei den Felidae treten die Herzvenen nicht gedoppelt auf. Das Verteilungsmuster der Venen entspricht am rechten Ventrikel eher dem Typ III, am linken Ventrikel eher dem Typ IV.

Bei dem von mir untersuchten Eisbärherzen (*Thalarctos maritimus*) mündet an der Ventralfläche des rechten Vorhofs eine mächtige Konusvene ein. Im Bereich der großen Venenstämme sind sowohl im Verlauf als auch an den Einmündungsstellen der Seitenäste zahlreiche Venenklappen eingeschaltet.

Eine durchgängige V. cava cranialis sinistra war in keinem Fall ausgebildet. Die Venen des rechten Herzens mündeten entweder direkt oder über einen Sinus coronarius atrii dextri in den rechten Vorhof ein (Abb. 22).



Abb. 21 *Canis lupus f. domestica*

Korrosionspräparat. Ansicht von dorsal. Es besteht eine strenge Koppelung zwischen den Arterien und den paarigen Venen (Herzvenentyp IV). Die venöse Myokarddrainage erfolgt über eine vergleichsweise kurze Gefäßstrecke. Die Venolen sammeln sich zu kurzen Büscheln, die rasch zur Oberfläche streben, wo sie in die subepikardialen Venen einmünden.



Abb. 22 Panthera tigris

Röntgenaufnahme. Seitansicht auf das rechte Herz. Die Venen, die das rechte Herz drainieren, sind mit Bariumsulfat kontrastiert. Sie anastomosieren intensiv miteinander. Basisnahe fällt die Verbindung zwischen den beiden Hauptstämmen auf, die sich als intramurales Gefäß in der Wand des rechten Vorhofes darstellt (Sinus coronarius atrii dextri).

b) Pinnipedia

MÜLLER (1941), PUSCH (1941) und BERG (1964) berichten über die Herzarterien der Pinnipedia, ohne auf das Herzvenensystem einzugehen.

Für eigene Untersuchungen standen mir die Herzen folgender Tiere zur Verfügung:

Otaridae:

<i>Zalophus californianus</i>	(n=1)	(Abb. 24)
<i>Phoca hispida</i>	(n=1)	
<i>Otaria bryonia</i>	(n=1)	(Abb. 23)

Herzvenentyp: III-IV

Arterienverlauf: subepikardial

Die großen Herzvenen verlaufen mit den Arterien; beide sind in dem reichlichen subepikardialen Fett der Herzfurchen eingebettet. Die Vv. cardiae anteriores gehen zahlreiche Verbindungen ein; sie formen ein schleifenförmiges Venennetz entlang des Sulcus coronarius dexter. Bei *Zalophus* sind in den Venen vor allem der rechten Herzwand zahlreiche Klappen ausgebildet, die bei retrograder Injektion am Korrosionspräparat die Füllmasse unterbrechen. Alle drei untersuchten Spezies besitzen einen Sinus coronarius atrii dextri (Abb. 23). Eine V. cava cranialis sinistra ist in keinem Fall vorhanden.

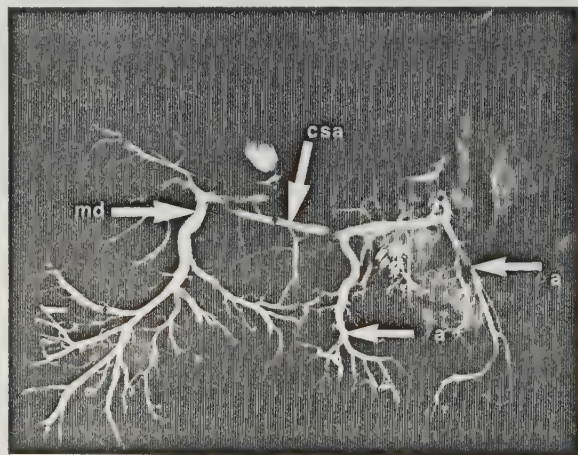


Abb. 23 Otaria bryonia

Röntgenaufnahme. Das rechte Herz wurde aufgeschnitten und aufgeklappt. Über den Sinus coronarius atrii dextri (csa) wurde retrograd Bariumsulfat injiziert, um die Venen des rechten Herzens darzustellen. Die Vv. cardiae anteriores (a) drainieren gemeinsam mit der V. marginalis dextra (md) in den Sinus coronarius atrii dextri.

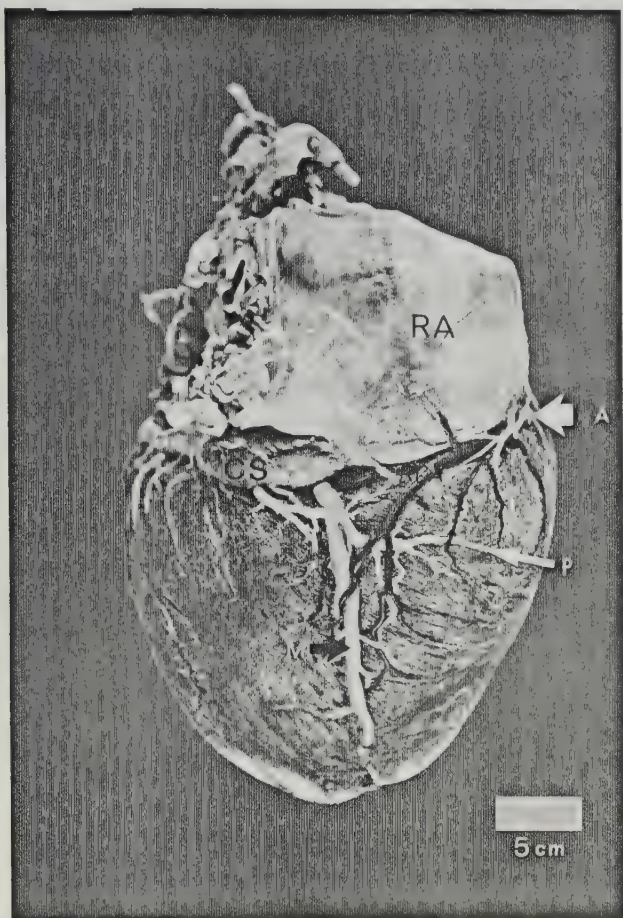


Abb. 24 Zalophus californianus

Dorsalansicht. Gefäße mit Technovit injiziert und lupenpräparatorisch dargestellt. Die Venen verlaufen in den Herzabschnittsgrenzen, sind aber nicht fest an die subepikardialen Arterien gekoppelt (Herzvenentyp III). Der Sinus coronarius (CS) ist auf etwa 6 cm von einem Myokardmantel umhüllt. Über die V. cardiaca media (M) ziehen nahe der Herzspitze einige Herzmuskelfasern hinweg. Die Äste der V. cardiaca media und der V. cardiaca parva (P) anastomosieren miteinander. Ebenso ist eine Verbindung zwischen V. cardiaca parva und Vv. cardiae anteriores (a) nachweisbar.

6.3.6. C e t a c e a

Herzvenentyp: nach der Literaturbeschreibung III-IV
Arterienverlauf: subepikardial

Es sind bisher nur zwei wesentliche Arbeiten zur Morphologie des Walherzens erschienenen (TRUEX et al., 1961, OCHRYMOWHICH et al., 1984). OCHRYMOWHICH et al. beschreiben in *Balaenoptera acutorostrata* die Venen als dünnlumige Gefäße, die die Arterien begleiten. Nach der Beschreibung von TRUEX et al. (zwölf Wale aus drei Arten) ist das subepikardiale System der Venen den Typen III-IV zuzuordnen. Die großen Herzvenen besitzen an der Oberfläche der Herzkammern ausgedehnte Anastomosen. Die Venenhauptstämme verlaufen in den Interventrikularfurchen. Die V. marginalis sinistra ist gut entwickelt. Das Herz der Wale ist abgeplattet, so daß der rechte und der linke Herzrand sehr markant, fast wulstförmig hervortreten. Die kräftige V. marginalis sinistra liegt durch ihren marginalen Verlauf hämodynamisch günstig (geringe systolische Druckbelastung). Die V. cardiaca parva scheint den Sinus coronarius im Sulcus coronarius dexter und am Conus arteriosus auf die ventrale Fläche des Herzens fortzusetzen. Somit entsteht im Sulcus coronarius ein fast völlig geschlossener venöser Ring aus dem proximalen Teil der V. cardiaca magna, dem Sinus coronarius und der V. cardiaca parva. Die V. cardiaca parva mündet sowohl in den Sinus coronarius als auch über zwei oder mehrere Verbindungen unmittelbar in den rechten Vorhof ein. Nahe der Herzspitze wird durch großlumige Queranastomosen zwischen V. cardiaca media, V. marginalis sinistra und V. cardiaca magna ein ähnlicher, fast paralleler Ring gebildet. Eine V. cava cranialis sinistra wurde weder von TRUEX et al. noch von OCHRYMOWHICH et al. beschrieben. Im Sinus coronarius und in den Hohlvenen sollen keine Klappen ausgebildet sein. Erwähnenswert sind zahlreiche Anastomosen zwischen den Arterien und Venen im Myokard der Ventrikelwände. TRUEX et al. entdeckten die arteriovenösen Anastomosen erst nach einer Injektion von Latexmilch.

Arterielle Versorgung und venöse Drainage lassen das Walherz als sehr leistungsfähig erscheinen.

6.3.7. T u b u l i d e n t a t a

MEINERTZ (1966) erwähnt in einem Herzen von *Orycteropus afer* die Ausbildung der V. cava cranialis sinistra, macht aber keine weiteren Angaben. Für eigene Untersuchungen stand kein Exemplar zur Verfügung.

6.3.8. Artiodactyla

Unterordnung: Nonruminantia

Suidae

Herzvenentyp: III
Arterienverlauf: subepikardial

Die mit 243 Fällen umfangreichste Darstellung von Herzgefäßen der Suidae stammt von BERG (1964).

Für eigene Untersuchungen standen die Herzen von

<i>Sus scrofa ferus</i>	(n=3)	
<i>Sus scrofa f. domestica</i>	(n=25)	(Abb. 25)
<i>Sus scrofa</i> (Minipig)	(n=8)	

zur Verfügung.

Der Sinus coronarius atrii dextri war an dem von mir untersuchten Material nicht zu beobachten. Auch BERG konnte keinen derartigen Gefäßabschnitt nachweisen. Bemerkenswert sind zahlreiche Muskelbrücken über die Vv. cardiacae, die vor allem die V. cardiaca media bedecken. BERG betont, daß die wildlebenden Rassen vermehrt derartige Brücken aufweisen. Nach seinen Angaben besitzen 28.6 % der untersuchten Herzen Muskelbrücken über der V. cardiaca media und 14.3 % über der V. cardiaca magna, ein ausschließlich intramyokardialer Verlauf wurde in keinem Fall angetroffen. Herzmuskelbrücken treten häufig singulär auf, sie überwiegen beim männlichen Geschlecht (1.75:1 männlich:weiblich).

Das Mündungsstück der V. cardiaca magna (interventricularis anterior) beobachtete BERG in 6% der Fälle am Übergang der V. cava cranialis dextra in den rechten Vorhof. Sie kommt aus dem Sulcus interventricularis anterior und zieht im Bereich des Sinus transversus pericardii zum rechten Vorhof (Typ IIIc).

Die V. cardiaca media mündet nach BERG in 100% in den Sinus coronarius, in 12% der Fälle beobachtete er eine doppelt ausgebildete V. cardiaca media. Sie geht nach RICKERT (1955) und BERG aus zwei Ästen hervor, die die Herzspitze umgreifen. Der eine Ast anastomosiert mit der V. cardiaca magna, der andere mit der bzw. den Vv. marginales sinistreae.

Die Vv. cardicae anteriores verhalten sich variabel. Sie können alleine die Facies anterior am Margo acutus drainieren, sich untereinander verbinden oder auch eine kräftige V. marginalis dextra bilden.

In meinem Untersuchungsgut besitzen 26 von 36 Herzen eine noch offene V. cava cranialis sinistra, die in das Azygossystem einbezogen ist.

Die Venen verlaufen unabhängig von den Arterien (Abb. 25), können sich jedoch in den Abschnittsgrenzen einander nähern.

Hippopotamidae

Herzvenentyp: nach der Literaturbeschreibung III
Arterienverlauf: subepikardial

KRAHNERT (1942) untersuchte *Hippopotamus amphibius* (n=2) und *Choeropotamus liberiensis* (n=1). Bei den Herzvenen dominieren danach drei Hauptstämme. Die V. cardiaca magna ist das stärkste Gefäß. Sie zieht über den Rand des Margo obtusus und läuft im Sulcus interventricularis anterior, wobei sie zahlreiche Äste aufnimmt. Die V. cardiaca media besteht aus vier Ästen, die im Sulcus

interventricularis posterior von der Herzspitze zur Basis gelangen. Dabei sammelt sie die nur kurz subepikardial verlaufenden kleineren Venenäste und nimmt vor ihrer Einmündung noch ein von KRAHNERT (1942) als V. cardiaca dextra bezeichnetes Gefäß von der Facies des rechten Ventrikels auf. Am Margo acutus findet sich eine kleine V. cardiaca parva.



Abb. 25 *Sus scrofa f. domestica*

Korrosionspräparat. Ansicht von links auf den Margo obtusus. Obwohl sich die Herzvenen an den Abschnittsgrenzen orientieren, verlaufen sie dennoch unabhängig von den subepikardial ziehenden Arterien (Herzvenentyp III). Bei diesem Präparat ist eine durchgängige V. cava cranialis sinistra (vcs) ausgebildet.

Wegen der komplexen Verhältnisse der Herzgefäßsituation des Flußpferdes ist eine exakte Zuordnung zu einem der Herzvenentypen ohne eigenes Untersuchungsmaterial nicht möglich. Aus der Beschreibung KRAHNERT's (1942) läßt sich lediglich schließen, daß die Verhältnisse noch etwas ursprünglicher sind als bei den Suidae.

Unterordnung: Ruminantia

a) Pecora:

Bovidae

Herzvenentyp: III
Arterienverlauf: subepikardial

Beiträge zur Anatomie des Bovidenherzen liegen von ANGST (1928), COLIN (1950), BARONE u. COLIN (1951), ALBRECHT (1957), HEGAZI (1958), BERG (1964) und BHARGAVA u. BEAVER (1970) vor.

Die Befunde dieser Autoren ergänze ich durch eigene Untersuchungen an

<i>Bos taurus</i>	(n=3)
<i>Poephagus grunniens</i>	(n=2)
<i>Ovis aries f. domestica</i>	(n=5)
<i>Capra hircus f. domestica</i>	(n=2)
<i>Rupicapra rupicapra</i>	(n=3)

Die Hauptvenenstämme Venae cardiaca magna, cardiaca media und die marginalis sinistra münden in den Sinus coronarius ein.

Bei *Ovis aries* fällt die schlanke Herzform mit tief eingezogenen Interventrikularfurchen auf, in denen die Vv. cardiacae verlaufen. Eine V. cava cranialis sinistra ist bei den Boviden regelhaft ausgebildet und vertritt den kranialen Abschnitt der V. hemiazygos. Bei *Bos taurus* ist sie entweder sehr klein oder fehlt in einem Fall.

Eine V. cardiaca parva ist eigentlich immer vorhanden. Ihre Lage kann variieren, sie liegt häufig im Sulcus coronarius dexter.

Cervidae

Herzvenentyp: III
Arterienverlauf: subepikardial

Angaben zu den Herzvenen der Cervidae macht nur BERG (1964), während andere Autoren nur die Herzmorphologie berücksichtigen oder ausschließlich auf die Arterien eingehen. Für eigene Untersuchungen standen mir die Herzen folgender Tiere zur Verfügung:

<i>Cervus elaphus</i>	(n=1)
<i>Capreolus capreolus</i>	(n=4)

Das subepikardiale Venennetz anastomosiert engmaschig. Die V. cardiaca media mündet entweder in den Sinus coronarius oder direkt in den rechten Vorhof ein. Die V. cardiaca magna ist in der Regel sehr kräftig entwickelt und greift über die Herzspitze hinaus auf den Sulcus interventricularis posterior über, wo sie häufig mit der V. cardiaca media eine großkalibrige Anastomose besitzt.

Regelhaft findet sich eine V. cava cranialis sinistra. Diese ist jedoch sehr stark reduziert und kann in das Azygossystem der linken Seite einbezogen sein. Das Myokard des rechten Ventrikels wird von Vv. cardiacae anteriores und/oder einer V. cardiaca parva entsorgt. Diese läuft im Sulcus coronarius dexter. Zarte Herzmuskelbrücken vor allem im distalen Bereich der V. cardiaca media kommen vor.

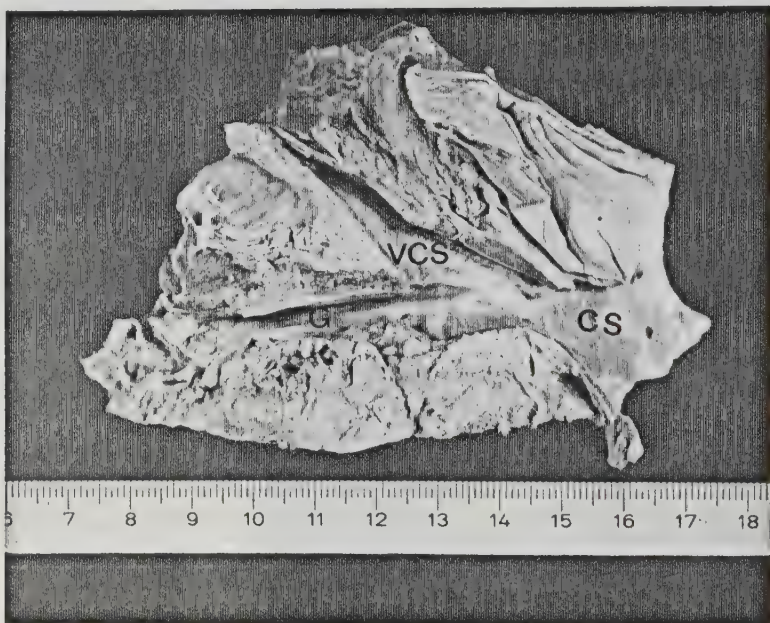


Abb. 26 Giraffa camelopardialis

Formolfixiertes Präparat, das aus einem Teilstück des Herzens im dorsalen Übergangsbereich Vorhof-Ventrikel besteht. Es ist die Zusammenflußstelle der V. cava cranialis sinistra und der V. cardiaca magna gezeigt, die sich in den den Sinus coronarius fortsetzen. Die kleinen dunklen Löcher (Pfeile) sind einmündende Venen.

Giraffidae

Herzvenentyp: III

Arterienverlauf: subepikardial

LÖHE (1957) untersuchte sieben Giraffenherzen ohne Berücksichtigung der Herzvenen. Bei einem siebenjährigen Giraffenbullen (*Giraffa camelopardialis*), aus dem Tierpark in München, fand ich folgende Verteilung der Herzvenen:

Die V. cardiaca parva entsorgt, vom Margo dexter kommend, die Vorderwand des rechten Ventrikels und mündet nahe des Ostium Sinus coronarii direkt in den rechten Vorhof ein. Die V. cardiaca media verläuft im Sulcus interventricularis posterior. Zahlreiche Vv. cardiae posteriores ventriculi sinistri sind vorhanden und verlaufen unabhängig von den subepikardial gelegenen Arterien dieses Bereichs.

Die V. cardiaca magna ist sehr kräftig, drainiert mit zahlreichen Ästen die ventrale Herzfläche und geht im Sulcus coronarius in den Sinus coronarius über, in den eine gleichstarke V. cava cranialis sinistra einmündet (Abb. 26).

Antilocapridae

Herzvenentyp: III
Arterienverlauf: subepikardial

Hinweise zum Herzvenensystem der Antilocapridae gibt nur BERG. Diese Befunde erweitere ich durch das Material folgender Tiere:

Tragelaphus roualeyni (n=1)
Nyala angasi (n=2)
Kobus deffasa (n=1)

Das subepikardiale Herzvenenmuster in meinem Untersuchungsgut ist sehr variabel. Das oberflächliche Herzvenennetz von *Kobus* ist spärlich ausgebildet, bei *Nyala* hingegen sehr viel dichter. So zeigt ein Herz von *Nyala angasi* eine V. cardiaca media, die sich aus vier von der Herzspitze kommenden Stämmen bildet. Diese ziehen zunächst auf der Dorsalfläche des linken Ventrikels, schwenken dann in die Interventrikularfurche ein und treten zum Hauptstamm der V. cardiaca media zusammen. Zahlreiche Muskelzüge überbrücken die subepikardialen Arterien und - an manchen Stellen auch die - Venen.

b) Tylopoda

Camelidae

Herzvenentyp: III
Arterienverlauf: subepikardial

Die Herzgefäße der Camelidae wurden in Arbeiten von HEGAZI (1965), KANAN (1970/71) und OUHSINE et al. (1984) behandelt. Die Herzvenen werden dort kaum berücksichtigt. BERG untersuchte das Herz eines Dromedarfetus. Für eigene Untersuchungen standen mir die Herzen zur Verfügung von:

Camelus dromedarius (n=2)
Camelus bactrianus (n=1)
Lama huanachos (n=1)
Lama vicugna (n=1)

Die größeren Herzgefäße der Camelidae sind im stark entwickelten subepikardialen Fettgewebe der Herzfurchen verborgen. Auch hier sind die kräftigsten Stämme die V. cardiaca magna und die V. cardiaca media.

Die im Sulcus interventricularis anterior verlaufende V. cardiaca magna nimmt zahlreiche Äste vom Margo sinister auf und geht in den Sinus coronarius über.

Bei dem Herz von *Camelus bactrianus* besteht im Bereich des Sinus transversus pericardii eine kräftige Verbindung zwischen der V. cardiaca magna und dem rechten Vorhof.

Die V. cardiaca parva mündet in allen Fällen in den rechten Vorhof ein. Bei *Camelus dromedarius* sind zahlreiche Vv. cardiae anteriores vorhanden, die auf die ventrale Fläche des rechten Herzens übergreifen und getrennt in den rechten Vorhof münden.

Das Herz der Cameliden weist sehr deutliche Herzabschnittsgrenzen auf. Lediglich das Herz von *Camelus bactrianus* ist etwas gedrunken und

insgesamt abgerundet. Eine durchgängige V. cava cranialis sinistra ist nicht vorhanden.

Die Arterien verlaufen subepikardial und sind bei den in Systole fixierten Herzen geschlängelt.

6.3.9. Perissodactyla

Herzvenentyp: IV
Arterienverlauf: subepikardial

Angaben zur Blutversorgung des Pferdeherzens machen BARONE u. MALAVIELLE (1951), HOFFMANN (1960) und VOLKER (1960).

Von den Hippomorpha sind in meinem Material:

<i>Equus caballus f. domestica</i>	(n=6)
<i>Equus caballus f. Tarpan</i>	(n=1)
<i>Equus asinus</i>	(n=2)
<i>Equus hemionus onager</i>	(n=2)
<i>Equus quagga granti</i>	(n=1)

Bei allen untersuchten Herzen fällt die strenge Koppelung der Venen- und Arterienstämme auf. Die großen - z. T. gedoppelten - Venenstämme liegen in den Interventrikularfurchen. Die zum Sulcus coronarius ziehenden Stämme entstehen an der Herzspitze. Die kleinen Myokardvenen münden nach kurzem subepikardialen Verlauf in einem Winkel von etwa 30 Grad in die Interventrikularstämme ein. Die Ventrikelloberflächen erscheinen in weiten Abschnitten gefäßfrei (Abb. 27).

In den Verlauf der großen Venenstämme sind zahlreiche Klappen eingeschaltet. An den Einmündungsstellen der Seitenäste liegen häufig - zumeist einsegelige - Mündungsklappen (Abb. 28). Eine V. cava cranialis sinistra ist nicht vorhanden.

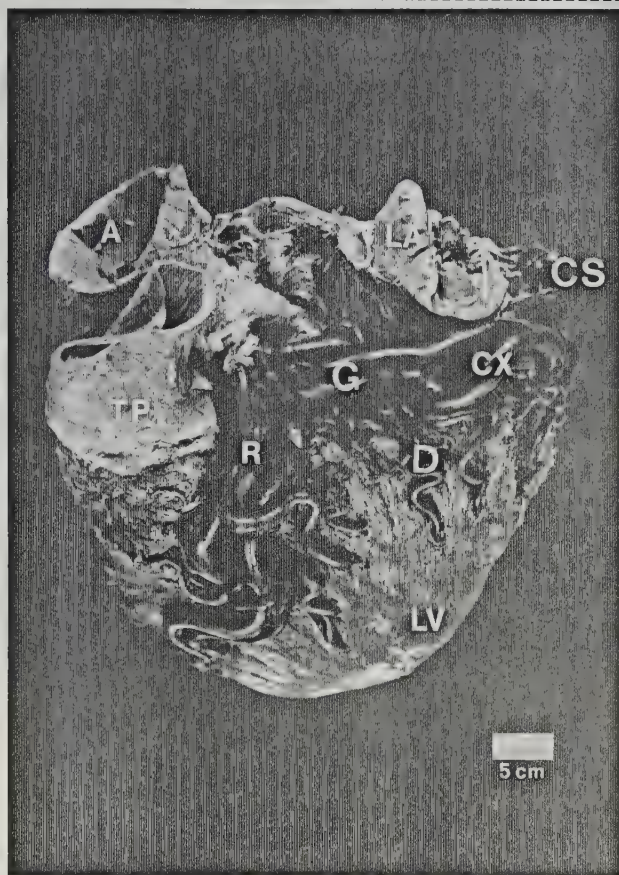


Abb. 27 Equus caballus Tarpan

Gefäßsystem mit Technovit injiziert und präparatorisch dargestellt. Ventro-laterale Aufsicht (T = Truncus pulmonalis, R = Ramus interventricularis anterior, C = Ramus circumflexus, D = Ramus diagonalis der A. coronaria sinistra). Die Herzvenen verlaufen in den Abschnittsfurchen und sind streng an die Herzarterien gekoppelt (Herzvenentyp IV). Das Herz ist in kontrahiertem Zustand fixiert, weshalb die Herzkranzgefäße geschlängelt erscheinen. Sowohl Arterien als auch Venen treten nach wenigen Zentimetern in das Myokard ein, so daß einzelne oberflächliche Bezirke des Myokards gefäßfrei erscheinen.



Abb. 28 Eguus caballus f. Tarpan

(Ausschnittsvergrößerung von Abb. 27)

Mit den Pfeilen sind die Einschnürungen in der Injektionsmasse gekennzeichnet, die von Venenklappen stammen.

6.3.10. H y r a c o i d e a

Herzvenentyp: II

Arterienverlauf: intramyokardial

Die Schliefer werden für die nächsten Verwandten der Elefanten gehalten (ROMER u. PARSON 1983).

Die Morphologie des Schlieferherzens ist bisher noch nicht beschrieben worden. Für eigene Untersuchungen standen mir zwei Herzen von *Dendrohydrax arboreus ruwenzorii* und *Dendrohydrax dorsalis* zur Verfügung, die mir Prof. Dr. U. Rahm (Naturhistorisches Museum Basel) für die Dauer meiner Studien freundlicherweise überließ. Beide Herzen weisen Besonderheiten auf, die jede für sich als "Extremvariante" in anderen Ordnungen anzutreffen sind.

a) *Dendrohydrax arboreus ruwenzorii* (Naturhist. Museum Basel, Nr. 10936)

Die V. cardiaca media mündet unterhalb der V. cava cranialis sinistra in den rechten Vorhof ein (Abb. 29). Sie geht aus zwei Wurzeln hervor, die sich erst kurz vor ihrer Mündung vereinigen. Der Stamm, der den linken Ventrikel entsorgt, beginnt intramyokardial an der Herzspitze, zieht basiswärts und taucht erst 1.5cm vor der Einmündungsstelle aus dem Myokard auf. Der andere Ast bildet sich aus zahlreichen kleinen Venenästen, die die Herzspitze entsorgen und zieht im Sulcus interventricularis posterior zur Basis. Das Blut aus dem Myokard des rechten Ventrikels sammelt die V. cardiaca parva, die mit der V. cardiaca media eine gemeinsame Mündung besitzt. Sie umgreift dabei den Margo dexter, an dem sie bis in die Mitte des Ventrikels hinabreicht und anschließend wieder nach oben zieht. Unterhalb der Spitze des rechten Herzhohes anastomosiert sie mit einer Vene, die im Sulcus interventricularis anterior (wie eine V. cardiaca magna) entspringt. Der Hauptast zieht weiter zum rechten Vorhof. Eine V. cardiaca magna oder ein vergleichbares Gefäß fehlen.

b) *Dendrohydrax dorsalis* (Naturhist. Museum Basel, Nr. 10935)

Die V. cardiaca magna entspringt im Sulcus interventricularis anterior und zieht zwischen linkem Vorhof und Aorta hindurch zum rechten Vorhof, wobei sie zahlreiche Zuflüsse erhält (Abb. 30b). Auch hier besitzt die V. cardiaca media zwei Wurzeln, die beide von der Herzspitze kommen. Von der Hinterwand des linken Ventrikels und vom linken Vorhof verlaufen jeweils eine kleine Vene zum rechten Vorhof, wo sie zwischen V. cava cranialis sinistra und V. cava caudalis einmünden. Um den Margo acutus steigt die V. cardiaca parva schräg zum Sulcus coronarius auf und tritt im gleichen Mündungsgebiet in den rechten Vorhof (Abb. 30a).

Der Truncus pulmonalis enthält ein umschriebenes knorpelartiges Skelet, das Teile des Perikards miteinbezieht. Die intramyokardial verlaufenden Arterien erreichen gelegentlich auf 0.5 cm Länge die Oberfläche und tauchen anschließend wieder in das Myokard ein.

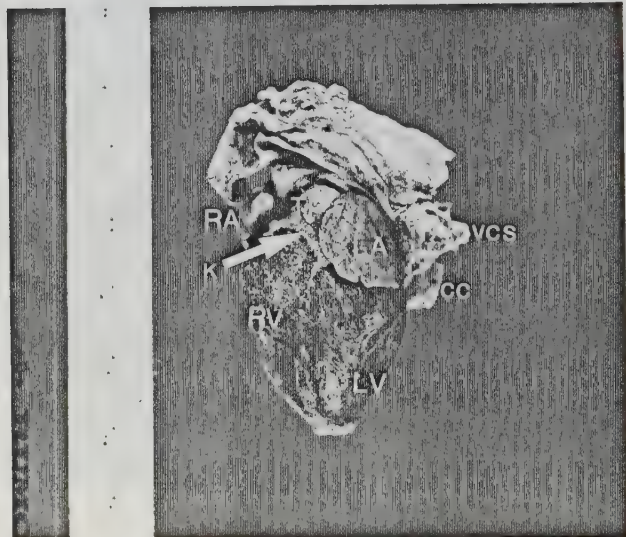


Abb. 29 *Dendrohydrax arboreus*

(Naturhist. Museum Basel Nr.: 10936)

Ventralansicht. K bezeichnet die sogenannte "große Konusvene".

Sie verläuft im Sulcus interventricularis anterior, wendet sich

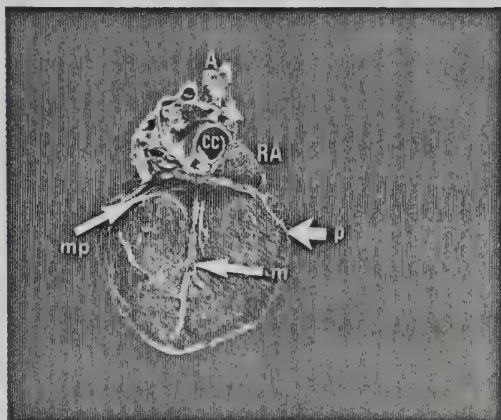
auf das rechte Herz, überkreuzt den Truncus pulmonalis und

mündet anschließend selbstständig in den rechten Vorhof ein.

Die Herzarterien verlaufen bei *Dendrohydrax* intramural (Herzvenen-

typ II).

a)



b)



Abb. 30 a+b *Dendrohydrax dorsalis*

(Naturhist. Museum Basel Nr.: 10935)

a: Ansicht von dorsal. b: Ansicht von ventral.

Die Herzvenen verlaufen in den Abschnittsgrenzen des Herzens. Die Herzkranzarterien verlaufen intramural, erreichen aber gelegentlich auf kurze Strecken die Herzoberfläche. In der ventralen Ansicht (b) erkennt man, daß sich die V. cardiaca magna (g) nach Aufnahme der V. marginalis sinistra (ms), direkt zwischen Aorta und linkem Herzohr zum rechten Vorhof wendet. Sie mündet dabei nicht in die stets präsente V. cava cranialis sinistra. (Herzvenentyp II).

6.3.11. Proboscidea

Herzvenentyp: III
Arterienverlauf: subepikardial

Die Literaturangaben (MANUILOW, 1912, FIGULA, 1940) betreffen nur die Morphologie des Herzens des indischen Elefanten.

Für eigene Untersuchungen stand mir das Herz der 16jährigen Elefantenkuh "Stasi" (*Elephas maximus*) aus dem Tierpark Hellabrunn zur Verfügung.

Das Herz des indischen Elefanten weist eine Reihe von "altertümlichen Merkmalen" (FIGULA, 1940) auf, z.B. das Vorhandensein einer V. cava cranialis sinistra.

Die von FIGULA zitierten Angaben zum Verlauf der Herzvenen (RETZER, 1912, HILL, 1936, MIALI u. GREENWOOD, 1878) sind nicht verwertbar, da nur unzureichende Aussagen bezüglich Auftreten, Verlauf und Mündungsverhalten der Herzvenen gemacht werden. Beispielsweise berichtet ein Autor vom Vorkommen nur "einer Herzvene", ein anderer läßt die V. cardiaca magna in die "hintere Hohlvene" einmünden.

Die Befunde von FIGULA korrelieren mit meinen Beobachtungen. Die Variationen, die bei FIGULA beim Einmünden der V. cardiaca media genannt werden, wo sie einmal vor der V. cardiaca magna, einmal direkt in den rechten Vorhof und einmal gemeinsam mit der V. cardiaca magna mündet, sind säugetierüblich und stellen keine Besonderheit dar.

In Abb. 31 ist die sehr lange V. cardiaca parva erkennbar. Sie mündet eigenständig in den rechten Vorhof ein. Eine V. cava cranialis sinistra ist ebenfalls vorhanden, allerdings gegenüber der V. cava cranialis sinistra dextra deutlich reduziert.

Die großen Venenstämme (V. cardiaca magna und V. cardiaca media) orientieren sich nicht streng an den Interventrikularfurchen, wanngleich sie über kurze Strecken in ihnen verlaufen.

Das Herz ist abgerundet, die Arterien verlaufen subepikardial und gehen verschiedentlich arterio-arterielle Anastomosen ein. Muskelbrücken über Arterien und Venen kommen an mehreren Stellen vor.

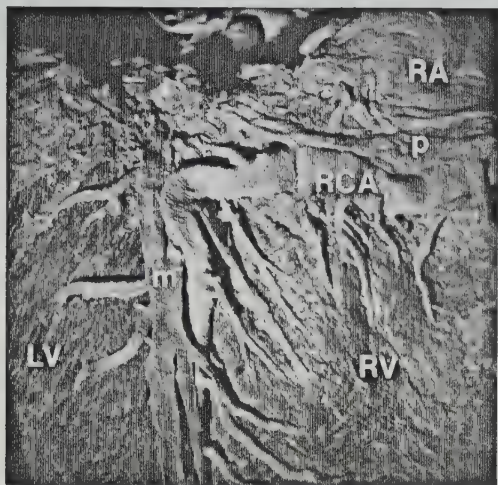


Abb. 29 Elephas maximus

Dorsalansicht. Die Herzkranzgefäße liegen subepikardial. Die große V. cardiaca parva (p) verläuft im Sulcus coronarius und mündet im Gebiet des Sinus venarum cavarum.

6.3.12 Sirenia

An einem Herzen eines 180 Tage alten Exemplares von *Halicore dygong* beschreibt MEINERTZ (1966) das Fehlen einer V. cava cranialis sinistra. Das Tier besitzt nur einen Sinus coronarius. Zu den Herzvenen wird nicht Stellung genommen. Für eigene Untersuchungen stand leider kein Material zur Verfügung.

6.3.13. Xenarthra

Herzvenentyp: III

Arterienverlauf: subepikardial

Eine umfangreiche Darstellung der Herzanatomie der Bradypodidae gibt EHRAT (1943). Dieser untersuchte vier Herzen von *Choloepus didactylus* und zwei Herzen von *Bradypus tridactylus*. Für eigene Untersuchungen standen mir zwei Herzen von *Myrmecophaga tridactyla* (Myrmecophagidae) und ein Herz von *Dasybus novemcinctus* (Dasypodidae) zur Verfügung.

Bei keinem Herzen der Bradypodidae wird eine V. cava cranialis sinistra beschrieben. Auch in meinem Untersuchungsgut von *Myrmecophaga* läßt sich eine solche nicht nachweisen. Obwohl EHRAT die Kammerfurchen als "seicht" bezeichnet, orientieren sich sowohl die V. cardiaca magna als auch die V. cardiaca media an ihnen. Die Venen lehnen sich an die bei Bradypodidae ebenfalls subepikardial verlaufenden Arterien an und überkreuzen sie häufig.

MEINERTZ (1966) beschreibt für ein Exemplar von *Bradypus* eine besondere Mündungssituation des Sinus coronarius. Dabei ist die Sinusöffnung durch eine dünne Membran abgedeckt, die drei kleine Löcher besitzt. Der Sinus coronarius mündet rechts von der Valvula sinu-atrialis eigenständig in den rechten Vorhof; also nicht in das Sinus-venosus-Gebiet.

Bei den von mir untersuchten Herzen von *Myrmecophaga* ist das subepikardiale Venen-Netzwerk außerordentlich dicht. Die V. cardiaca media besitzt bei einem Herzen drei Stämme, die miteinander anastomosieren. Venen und Arterien verlaufen nur gelegentlich gemeinsam, beispielsweise in den Sulci interventriculares. Die kräftige V. marginalis dextra anastomosiert mit der V. cardiaca media kurz vor der Einmündung in den rechten Vorhof. Eine V. cava cranialis sinistra ist - wie oben bereits erwähnt - ebenso wie bei meinem Exemplar von *Dasyus novemcinctus* nicht vorhanden. MEINERTZ (1966) hingegen beschreibt ein solches Gefäß an einem Exemplar von *Dasyus novemcinctus*.

Als Besonderheit seien noch die Befunde von HOCHSTETTER (1897) angeführt, der jeweils an einem Exemplar von *Myrmecophaga jubata*, *Choloepus didactylus* und *Bradypus didactylus* eine doppelt angelegte V. cava caudalis beschrieb. Diese vereinigen sich alsbald zu einem einheitlichen Stamm, der allerdings in Herzrichtung an Lumen verliert. HOCHSTETTER zog daraus den Schluß, daß bei diesen Tieren ein Großteil des Blutes der unteren Körperhälfte über das Wirbelvenengeflecht zum Herzen gelangt. Die funktionelle Deutung sah HOCHSTETTER in der eigentümlichen Lebensweise der Faultiere, bei denen in der Hängelage die Wirbelvenen die tiefste Stelle einnehmen.

Die Ursache dieser seiner Meinung nach sekundären Umbildungen vermutete er somit in der Lebensweise der Tiere, die zu geänderten Druckverhältnissen im venösen Bereich führen. Bestätigt sah er seine Ansicht durch die Beobachtungen von K.E. v. BAER (1835) am Brautfisch und durch eigene Beobachtungen an zwei Exemplaren von *Delphinus delphi*, deren vergleichbare Reduktionen im Azygossystem er ebenfalls aus den geänderten Druckverhältnissen im Thorax beim Tauchen ableitete.

6.3.14. P h o l i d o t a

Nach MEINERTZ (1966) ist bei *Manis gigantea* die V. cava cranialis sinistra nur in ihrem Endabschnitt, dem Sinus coronarius, erhalten. Zu den Herzgefäßen macht er keine Angaben.

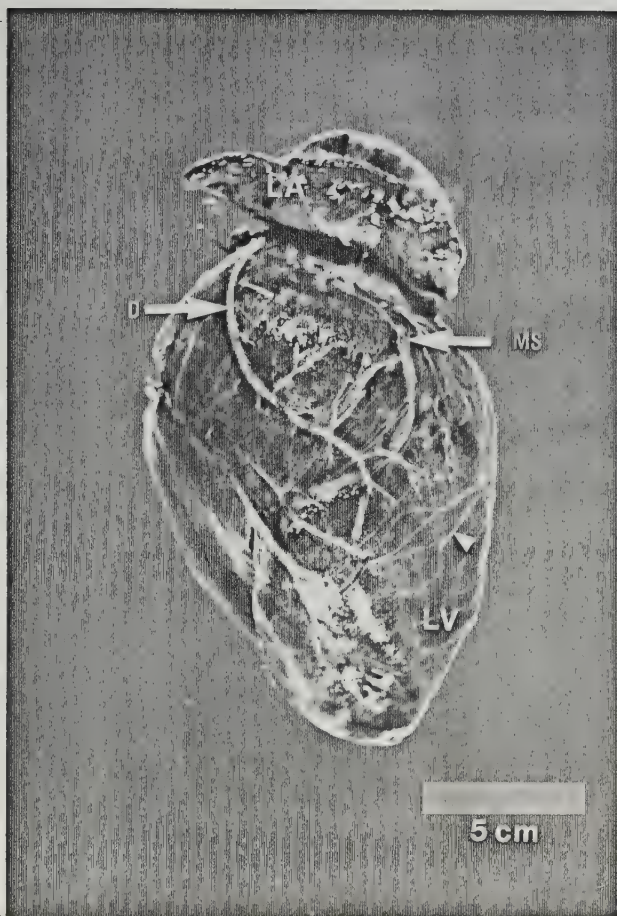


Abb. 32 Hydrochoerus hydrochaeris

Aufsicht von links auf den Margo obtusus.

Erscheinungsbild des Herzvenentyps II. Die Arterien verlaufen jedoch nicht intramural, sondern subepikardial und überkreuzen die Herzvenen. Dabei bilden sie zahlreiche Anastomosen aus, wie hier zwischen dem R. diagonalis (D) und einem kleinen Marginalast. (ms) Am rechten Rand des Präparates sind einige subepikardiale Lymphgefäße (kleiner Pfeil >) zu sehen.

6.3.15. Rodentia

Herzvenentyp: II
Arterienverlauf: intramyokardial
(*Hydrochoerus*: subepikardial)

Es standen für eigene Untersuchungen folgende Tiere zur Verfügung:

<i>Castor fiber</i>	(n=2)
<i>Cricetus cricetus</i>	(n=1)
<i>Cavia cobaya</i>	(n=1)
<i>Hystrix cristata</i>	(n=1)
<i>Sciurus vulgaris</i>	(n=2)
<i>Rattus rattus</i>	(n=12)
<i>Dolichotis patagona</i>	(n=2)

Hydrochoerus hydrochaeris (n=1)

Neben einer - mit Ausnahme von *Hydrochoerus* - stets präsenten V. cava cranialis sinistra ist das subepikardiale Venenmuster der Rodentia sehr vielfältig. So beschreibt BERG die V. cardiaca media bei *Rattus rattus* als nur schwach ausgebildet. In meinem Untersuchungsgut zeigt sich bei dieser Art die V. cardiaca media gelegentlich als sehr kräftiges Gefäß, das sich bei retrograder Kanülierung und Injektion deutlich darstellt. MÖHR (1945) untersuchte den Verlauf der Herzeigengefäße bei *Castor fiber*. Das Gefäßmuster entspricht bei *Myomorpha*, *Sciuomorpha* und *Caviomorpha* dem Typ II mit seinen Unterformen. Sie besitzen zahlreiche Thebesische Venen, die rasterelektronenmikroskopisch dargestellt wurden (vergl. Kap. 7.4). Bei meinem Exemplar von *Hydrochoerus* zeigen sich Merkmale des Venentypes II. Die Arterien, die bei den anderen Familien der Rodentia intramyokardial verlaufen, liegen dort zum größten Teil subepikardial und überkreuzen die Venenstämme. Dabei bilden die Arterien untereinander zahlreiche Anastomosen (Abb. 32). Über die Venen und Arterien ziehen gelegentlich kleinere Muskelbrücken. Eine derartige Anordnung konnte ich bisher bei keinem anderen Herzen beobachten.

6.3.16. Lagomorpha

Herzvenentyp: II
Arterienverlauf: intramyokardial

Angaben zu den Herzgefäßen bei Lagomorpha machen u. a. bei KERN (1927), DAY u. JOHNSON (1958), MYCZKOWSKI (1960), BERG (1964), FEHN et al. (1968) und WEISS u. CONWAY (1985).

Eigene Untersuchungen wurden an folgenden Tieren durchgeführt:

<i>Oryctolagus domesticus</i>	(n=5)
<i>Lepus timidus</i>	(n=4)

Die von mir untersuchten Spezies besitzen ausnahmslos eine V. cava cranialis sinistra. Sie ist von gleicher Größe wie die V. cava cranialis dextra. Die V. cardiaca media mündet regelhaft in den Sinus coronarius ein. Die Herzvenen liegen im apikalen Drittel intramyokardial.

6.3.17. P r i m a t e n

Herzvenentyp: I-III
Arterienverlauf: intra- und subepikardial

FRICK (1956b) bezeichnet die Kenntnisse der Morphologie des Primatenherzens in einer vergleichend anatomischen Zusammenstellung (Handbuch Primatologia) als "noch recht lückenhaft". Größere Fallzahlen bezüglich der Herzvenen gibt es für die Hominoidea nur vom Menschen (MECHANIK, 1934, RATAJCYK-PAKALSKA, 1973 <Septalvenen>, PINA, 1975 <Vv. cardiae anteriores>, LÜDINGHAUSEN, 1984, TSCHABITSCHER, 1984) und für Cercopithecoidea nur von *Macaca mulatta* (CHASE, 1937, 1938). Für die Prosimiae liegen größere Untersuchungen von HILL (1953/54 und 1957) vor, der 9 Arten von Strepsirhini beschreibt (zusammengefaßt bei FRICK, 1956b), darin wird allerdings auf die Herzvenen nicht eingegangen.

Für die Platyrrhinae gibt es in der Literatur leider keine größeren Fallzahlen, an denen die Venen des Herzens ausführlicher studiert wurden. Zur Verfügung standen mir 72 Herzen von verschiedenen Neuweltaffen (vergl. Tab. 6-3).

ABRAMSON u. EISENBERG (1935), CHASE (1937/1938) und CHASE u. GERLIS (1938/1939) beschreiben die Gefäßverhältnisse des Herzens von *Macaca mulatta*. Danach liegen die Arterien und Venen ähnlich wie beim Menschen. In verschiedenen Übersichten werden die Variationen des arteriellen Verzweigungsmusters dargestellt. Diese sind vergleichbar den menschlichen Varianten.

Angaben zu den Herzvenen bei Menschenaffen machen STRUNZ (1937), CHASE u. GERLIS (1938/1939), LEIDEL (1940) und FRICK (1956, 1970).

Bei allen Primaten liegen die Herzvenen subepikardial, wenngleich einzelne davon über kurze Strecken Myokardbrücken aufweisen können. Beim Menschen treten Myokardbrücken über Venen sehr selten auf. LÜDINGHAUSEN (1984) beobachtet dies an einem sehr umfangreichen menschlichen Material (n=250) nur in 2% der Fälle.

In keiner der oben genannten Arbeiten über Altweltaffen werden Verzweigungsmuster der Herzgefäße beschrieben, die nicht auch schon im eigenen menschlichen Untersuchungsgut beobachtet wurden. Somit ergeben sich keine artspezifischen Besonderheiten. Nur die Häufigkeit des Auftretens der einen oder anderen Variation ist bei den einzelnen Spezies unterschiedlich.

Eigene Untersuchungen

Bei der Anordnung der Herzeigengefäße kann man die Prosimiae und Platyrrhinae auf der einen Seite von den Catarrhinae und Hominoidea auf der anderen unterscheiden. Bei ersteren verlaufen die Arterien intramural, bei letzteren subepikardial.

Tab. 6-3: Primatenmaterial

! Prosimiae:	!
! <i>Nycticebus coucang</i> (n=1; männlich)	!
! <i>Tarsius spectrum</i> (n=1; ?)	!
! Platyrrhinae:	!
! <i>Saimiri sciureus</i> (n= 15; mä=8; wei=7)	!
! <i>Saguinus fuscicollis</i> (n= 36; mä=21; wei=12; neugeborene=3)	!
! <i>Saguinus oedipus</i> (n= 8; mä=5; wei=3)	!
! <i>Saguinus mystax</i> (n= 3; mä=3)	!
! <i>Callitrix jacchus</i> (n= 8; mä=4; wei=4)	!
!	!
! =====	!
! Catarrhinae:	!
! <i>Colobus caudatus</i> (n=4 ; mä=4)	!
!	!
! <i>Macaca nemestrinus</i> (n=1)	!
! <i>Macaca mulatta</i> (n=10; mä=7; wei=3)	!
! <i>Macaca fascicularis</i> (n=5; mä=3; wei=2)	!
! <i>Macaca irus</i> (n=3; mä=2; wei=1)	!
! <i>Papio hamadryas</i> (n=6; mä=4; wei=2)	!
!	!
! <i>Hylobates lar</i> (n=1; mä=1)	!
! <i>Pan</i> (n=1)	!
! <i>Homo</i> (n=77; mä=47; wei=30)	!
!	!

a) Prosimiae und Platyrrhinae

Herzvenentyp: I und II
Arterienverlauf: intramyokardial

Bei sämtlichen untersuchten Prosimiae und Platyrrhinae verlaufen die Arterien intramural (vergl. Abb. 33), erreichen aber gelegentlich - vor allem in ihrem Endabschnitt - kurz die Oberfläche. Das Verteilungsmuster der Herzvenen der Ventrikelwand entspricht sowohl dem Typ I, als auch dem Typ II.

Bei den Herzen mit einem Typ I ist das subepikardiale Venennetz äußerst dicht; die Aufzweigung der Hauptstämme ist strauchartig und orientiert sich nur zum Teil an den - schlecht abgrenzbaren - Interventrikularfurchen. Anastomosen sind zahlreich. In Abb. 34 a und b ist als Beispiel für den Herzvenentyp I das Herz eines *Saguinus mystax* (männlich; 7 Jahre) dargestellt.

Bei den Herzen mit dem Typ II ist die nunmehr etwas klarere Gliederung der Hauptstämme erkennbar (Abb. 35a und b). Sie besitzen keine starke Schwankungen im Lumen und ziehen nicht mehr schräg über das Myokard. Vielmehr beginnen sie sich an den Herzabschnittsgrenzen zu orientieren und lassen eine klare Unterscheidung von Neben- und Hauptstämmen zu. Dabei zeigen die rechte und die linke Herzhälfte ein unterschiedliches Verteilungsmuster der Vv. cardiae. Über dem linken Myokard sind mehr und größerlumige Gefäße verteilt als bei Typ I. Es sind jetzt, neben

einer V. cardiaca magna, mehr Vv. marginales sinistrae vorhanden. Beim Typ I verlaufen an dem Margo obtusus einige Äste schräg über die Herz-

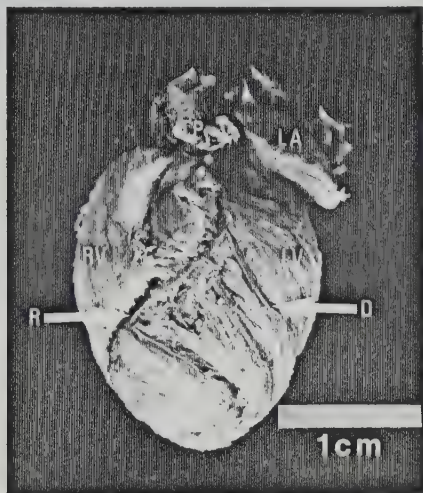


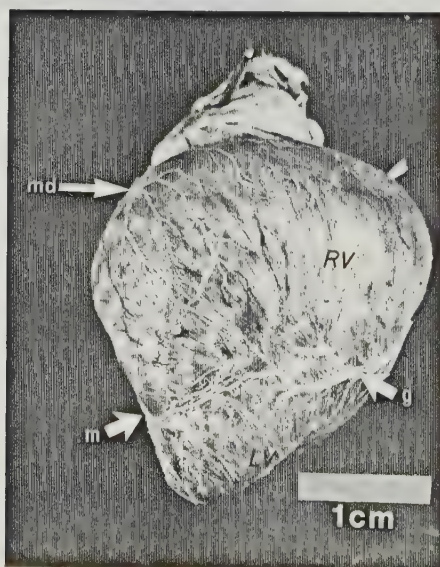
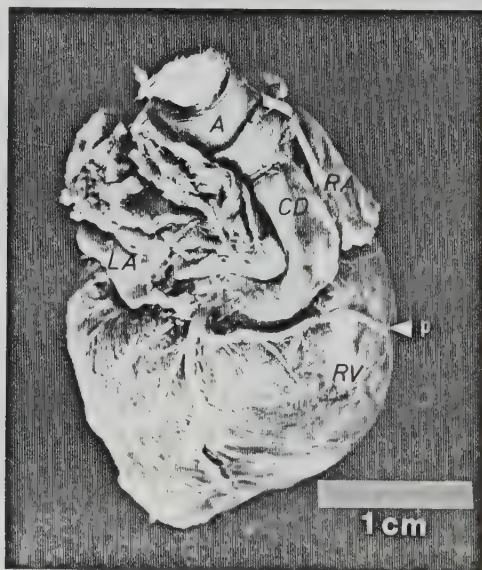
Abb. 33 *Saguinus fuscicollis*

Mit gefärbtem Latex injiziertes Präparat. Ventralansicht. Die subepikardialen Venen wurden entfernt. Das Myokard wurde bis auf die intramurale Verlaufsschicht der Arterien abgetragen. Der R. interventricularis anterior (R) zieht in der am intakten Präparat kaum nachweisbaren Interventrikular-Furche. Er gibt hier mehrere Diagonaläste ab, von denen nur der oberste (D) bezeichnet ist.

oberfläche und münden in den Sinus coronarius. Eine offene V. cava cranialis sinistra ist bei Platyrrhinae nicht die Regel. *Tarsius* besitzt keine durchgängige V. cava cranialis sinistra, während ein Nachweis bei *Nycticebus* nicht möglich war (beschädigtes Präparat).

Das Venensystem der Platyrrhinae stellt somit eine Übergangsform zwischen Typ I und Typ II dar. Die beim Typ I vorherrschende V. cardiaca parva wird beim Typ II durch eine V. marginalis dextra ergänzt bzw. ersetzt. Die Koronararterien verlaufen intramural, wobei sie gelegentlich die Oberfläche erreichen. Bei drei Exemplaren von *Saguinus fuscicollis* (2 weiblichen; 1 männliches) und bei *Tarsius* läuft die V. cardiaca magna nicht zum Sinus coronarius, sondern zieht direkt über den Konus arteriosus der A. pulmonalis und mündet eigenständig - entsprechend dem Typ IIb - in den rechten Vorhof ein (Abb. 36). Diese Tiere stammen alle aus einer Zucht. Die verwandtschaftlichen Verhältnisse lassen sich jedoch leider nicht mehr rekonstruieren, so daß über die Erbllichkeit dieses Merkmals keine Aussage möglich ist.

b)



Legende nächste Seite ->

Abb. 34 a+b *Saguinus mystax*

(Herzvenentyp I)

Latexinjektionspräparat. Ventralansicht (a). Dorsalansicht (b). Die Herzvenen bilden ein dichtes subepikardiales Gefäßnetz. Sie zeigen ein strauchartiges Aufzweigungsmuster mit breitflächigen Kaliberschwankungen. In a) sind zahlreiche Anastomosen zwischen der V. marginalis dextra (md), der V. cardiaca media (m) und der V. cardiaca magna (g) erkennbar. Die V. cardiaca media besitzt ein inkonstantes Lumen. In b) ziehen die Herzvenen von ihrer Mündungsbasis ausgehend schräg über die Myokardoberfläche und bilden dabei Schleifen und Winkel. Die zuführenden kleineren Venen und Venolen erreichen zunächst die Oberfläche und münden erst dann in die größeren Gefäße ein.

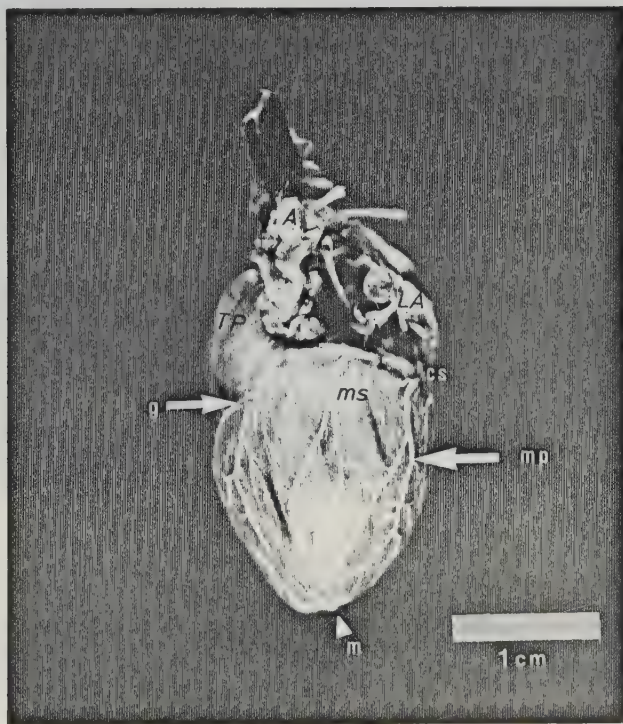


Abb. 35 a *Saguinus fuscicollis*

(Herzvenentyp II)

Latexinjektionspräparat. Ansicht auf den Margo obtusus. Außerordentlich dichtes subepikardiales Herzvenensystem. Anastomosen zwischen den Hauptstämmen (g, m, ms, mp). Die Gefäße besitzen keine größeren Kaliberschwankungen. Die intramuralen Arterien erreichen zwischendurch die Oberfläche (im Präparat schimmern sie an manchen Stellen durch).

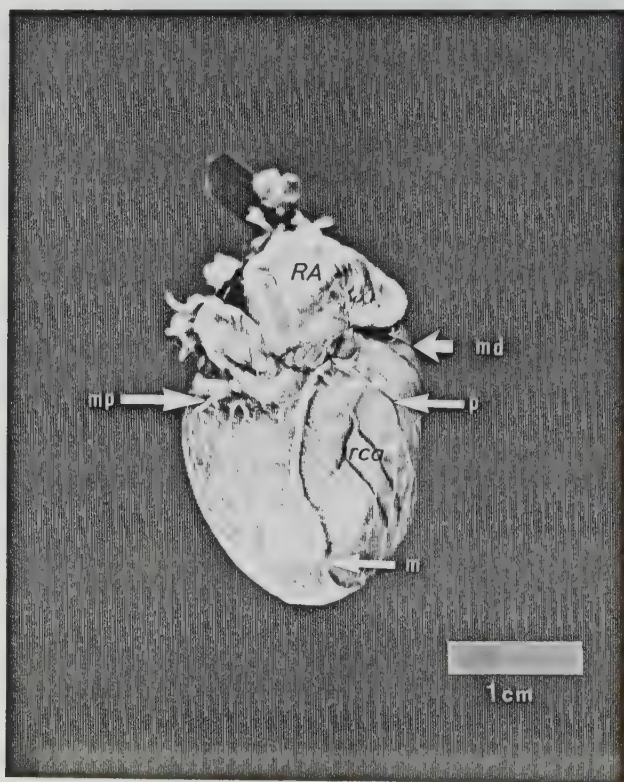


Abb. 35_b Saguinus fuscicollis

(Herzvenentyp II)

Latexinjektionspräparat. Dorsalansicht. An der Rückwand des rechten Ventrikels schimmern die Endäste der rechten Koronararterie (rca) durch.

b) Catarhinae

Bei den Catarhinae herrscht der Typ III vor. Die großen Arterien und Venen verlaufen subepikardial. Die Hauptvenenstämme orientieren sich klar an den Herzabschnittsgrenzen (Abb. 37a und b). Neben der V. cardiaca parva und den Vv. cardiaca anteriores kommt eine V. marginalis dextra vor. Die V. cardiaca magna und die V. marginalis sinistra bilden zusammen mit den Vv. cardiaca posteriores ventriculi sinistri das Sinus-coronarius-System. Die V. cardiaca media und die V. cardiaca parva münden entweder in den Sinus coronarius oder

eigenständig in den rechten Vorhof. Gelegentlich übertrifft die V. marginalis sinistra die V. cardiaca magna an Kaliberstärke.



Abb. 36 *Saguinus fuscicollis*

! Latexinjektionspräparat. Ventralansicht.
 ! Variante mit einer großen Konusvene (K). Diese zieht im Sulcus
 ! interventricularis anterior, wendet sich dann (in der Aufsicht von
 ! vorne) nach links, überquert den Truncus pulmonalis und mündet
 ! selbstständig in den rechten Vorhof ein (Herzvenentyp IIc).

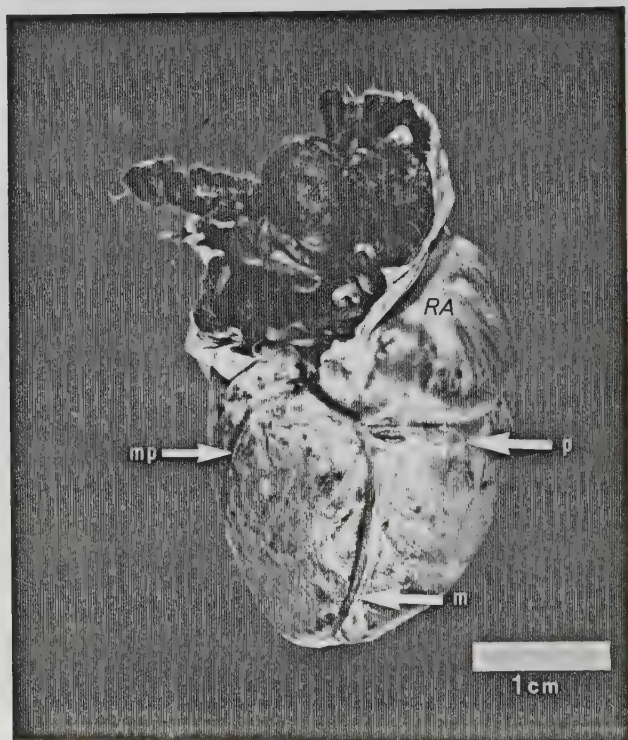


Abb. 37 a *Macaca fascicularis* (Herzvenentyp III)
 Dorsalansicht. Die Herzvenen verlaufen gemeinsam mit den subepikardialen Arterien in den Kranzfurchen, sind aber nicht streng miteinander gekoppelt. Das Verzweigungsmuster ist nicht strauchartig. Die kleineren Venen treten hauptsächlich von apikal an die Hauptstämme heran. Der Sinus coronarius (cs) ist mit Myokard des Vorhofs überzogen.

Bei einigen Herzen ist ein "Begleitvenenverhalten" erkennbar. Die Venen überkreuzen die subepikardialen Arterien zwar, schließen sich ihnen aber an einigen Stellen - vornehmlich im Bereich des Sinus coronarius - an. Die V. cava cranialis sinistra ist in der Regel nicht vorhanden. An ihren ursprünglichen Verlauf erinnert die nicht immer ausgebildete V. obliqua atrii sinistri MARSHALLI, die sehr kurz ist. Bei den von CHASE (1937/38) untersuchten Herzen von *Macaca mulatta* war dieses Gefäß (V. MARSHALLI) stets vorhanden ist.

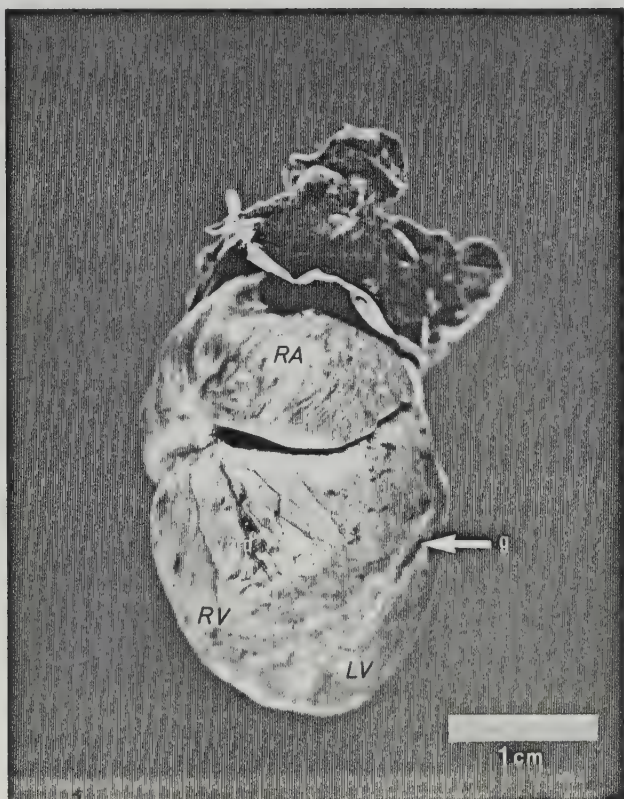


Abb. 37 b Macaca fascicularias

(Herzvenentyp III)

Latexinjektionspräparat. Ansicht von rechts auf den Margo acutus. Die Venenhauptstämme verlaufen in den Abschnittsgrenzen. Die Arterien sind nicht streng an die Venen gekoppelt, wenngleich sie sich an manchen Stellen einander nähern.

c) Hominoidea

Die Hominoidea zeigen den Herzvenentyp III. Die Befunde der Autoren, die Herzen von Hominoidea untersuchten zeigen, daß die Verhältnisse einander sehr ähneln (FRICK, 1956b, 1970, LÜDINGHAUSEN, 1984, TSCHABITSCHER, 1984). Die Venenstämme begleiten die Arterien, sind aber nicht streng miteinander gekoppelt. Dies liegt daran, daß die Venen sich überwiegend an den Sulci interventriculares orientieren und so mit den Arterien gemeinsam zu liegen kommen. Auf den Ventrikelflächen verlaufen sie nur selten zusammen (Abb. 38). Sie verzweigen sich mit zahlreichen Ästen (z. B. der V. marginalis sinistra) bis hin zur Herzspitze (charakteristisch für Typ III). So erscheint die Myokardoberfläche gefäßreich.

Die V. marginalis sinistra ist in meinem Untersuchungsgut oft größer angelegt als die V. cardiaca magna und erscheint damit als kräftigstes Gefäß an der linken Herzwand.

Die Venen treten bei den Hominoidea nur gelegentlich gedoppelt auf. Die V. cardiaca media mündet bei den Hominoidea meist in den Sinus coronarius ein, in 3% direkt in den rechten Vorhof. Eine V. cardiaca parva ist nach den Untersuchungen von LÜDINGHAUSEN (1984) beim Menschen in etwa 33% der Fälle vorhanden. Bei 66% ist ein intramuraler Tunnel oder Sammelraum angelegt, der Sinus coronarius atrii dextri, in den sich die Vv. cardiae anteriores ergießen. ADACHI (1931) beobachtete in seinem Untersuchungsgut ein "gemeinsames Stämmchen" der Vv. cardiae anteriores in 30 Fällen von 142. In 15 Fällen liegt es völlig intramural.

Die V. cava cranialis sinistra ist in der Regel obliteriert, so daß nur eine kurze V. obliqua atrii sinistri MARSHALLI nachweisbar ist. Da beim Menschen die Herzgefäße viel intensiver untersucht wurden, sind dort Sonderformen - z. T. mit Krankheitswert - bekannt und statistisch dokumentiert (vergl. Kap. 8).

In der nachstehenden Tabelle sind die Verteilungsformen des menschlichen venösen Netzwerkes zusammengefaßt, wobei manche Herzen mehrere Merkmale gleichzeitig aufweisen.

Tab.6-4: Verzweigungsmuster der Herzvenen des Kammermyokards beim Menschen nach v. LÜDINGHAUSEN (1984) (n=250)

! a) Sinus coronarius nimmt alle Venen auf	21% !
! b) Sinus coronarius sammelt alle Venen bis auf die Konusvene und die Vv. cardiae anteriores	15% !
! c) Sinus coronarius wie in b) jedoch ohne V. cardiaca parva	51% !
! d) Sinus coronarius übernimmt nur die V. marginalis sinistra und die V. cardiaca magna	12% !
! e) Sinus coronarius sammelt alle Venen außer der V. cardiaca magna, die eigenständig zum rechten Vorhof zieht.	1% !
! kurze Muskelbrücken über die V. cardiaca magna	2% !
! Sinus coronarius atrii dextri	66% !
! >>>>>> manche Herzen zeigen gleichzeitig mehrere Merkmale <<<<<< !	

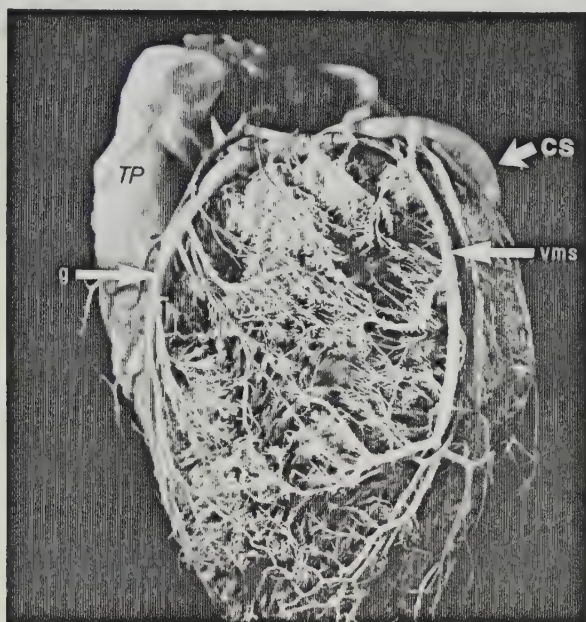


Abb. 38 Homo

Korrosionspräparat mit Blick auf den Margo obtusus.

(weiße Injektionsmasse = Venen, blaue Injektionsmasse = Arterien).

Arterien und Venen laufen streckenweise parallel miteinander,

ohne daß eine strenge Koppelung besteht. Im Bereich des Margo

obtusus ist die V. cardiaca marginalis sinistra sogar gedop-

pelt. Die kleineren Venenäste schmiegen sich der Faserrichtung

des Myokards an. Sie erhalten ihre Zuflüsse von den kleineren

Venolen von unten her. Insgesamt Herzvenentyp III.

7. MIKROSKOPISCHE UNTERSUCHUNGEN

7.1. Die Wand der Herzvenen

Nachdem das Verzweigungsmuster der Herzvenen besprochen wurde, wird im folgenden Abschnitt ihre Wand und der Einbau in das Myokard beschrieben. Nur wenige Arbeiten befassen sich detailliert mit der Wand der Vv. cardiae (BAUMANN, 1962, MANASEK, 1971, BUCHER u. KOELBING, 1953). In den Lehr- und Handbüchern der Humananatomie werden die Herzvenen als dünne Gefäße beschrieben, deren Wand häufig nur aus einer Endothel- und einer Bindegewebsschicht aufgebaut ist (BENNINGHOFF, 1930). Ebenfalls auf den Menschen beziehen sich die Arbeiten von BUCHER (1944, 1945) und BUCHER u. KOELBING (1953) an insgesamt 26 menschlichen Individuen, in denen auf die große Variabilität im Wandaufbau der Herzvenen hingewiesen wird. Danach differiert er nicht nur von einem zum anderen Individuum, sondern auch innerhalb eines einzigen Herzens beträchtlich. Proben, die aus verschiedenen Abschnitten entnommen wurden, unterscheiden sich hinsichtlich der Wandstärke, der am Aufbau beteiligten Gewebe und dem Vorkommen von glatten Muskelzellen bzw. ihrer Anordnung (längs-, ring- oder spiralförmig). Die Wandstruktur der Herzvenen von Säugetieren beschreiben BERG (1964) bei Suidae und HEINE (1970b) bei verschiedenen Insektivoren.

7.1.1. Eigene Beobachtungen

Soweit der Zustand des Präparates eine histologische Untersuchung erlaubte, wurden von den geeigneten Herzen Proben aus folgenden Abschnitten entnommen:

- Sinus coronarius (bzw. Mündungsteil der V. cava cranialis sinistra)
- V. cardiaca magna
- V. cardiaca media
- Vv. cardiae anteriores

Nach meinen Untersuchungen gibt es im Aufbau der Herzvenen bei den verschiedenen Säugetieren keine Besonderheiten, die nicht auch schon am menschlichen Herzen beschrieben sind.

Der typische dreischichtige Gefäßwandaufbau (Tunica intima, Tunica media und Tunica externa) ist bei den größeren Gefäßen eigentlich immer nachweisbar. In den kleineren Venen sind die einzelnen Schichten nicht mehr klar abgrenzbar. Gelegentlich fehlt die Tunica media völlig.

Bei den subepikardialen Venen erscheint der dem Myokard zugewandte Teil der Venenwand etwas dünner als der Teil, der dem Epikard anliegt. Entsprechend diesen Lageverhältnissen findet man auch an der Myokardseite eine geringere Dicke der Tunica media (Abb. 39).

Erwähnenswert sind jedoch die Einbauverhältnisse des Sinus coronarius und der Venen im Myokard.

Sinus coronarius und Hohlvenen

Die Wand des Sinus coronarius besitzt mehrere Schichten. Das Endothel grenzt unmittelbar an die Tunica media, so daß das Bindegewebe der typischen Tunica intima fehlt. Die glatten Muskelzellzüge sind überwiegend längsgerichtet oder verlaufen schräg und wenig dicht, wobei Lücken entstehen. Die Tunica externa besteht aus kollagenen Faserbündeln und elastischen Fasernetzen, in denen BUCHER u. KOELBING

auch Gitterfasern nachweisen konnten.

Der Sinus coronarius taucht bei einigen Individuen - ohne daß dies art- oder ordnungsspezifisch wäre - kurz nach seinem Beginn in einen Tunnel, der aus Vorhofmyokardzellen gebildet wird. Die Länge dieses Tunnels ist auch bei Herzen der gleichen Art nicht konstant. Bei einigen Individuen beginnt er an der Vorhofgrenze, bei anderen bereits im Sulcus coronarius. Die Myokardzüge des Vorhofs sind üblicherweise schräg, z.T. wirbelförmig angeordnet. An der Stelle, wo sie den Sinus coronarius überziehen, liegen sie fast senkrecht zu seiner Längsachse. Dadurch entsteht der Eindruck, als ob der Sinus coronarius die Vorhofmyokardzellen auseinander drängt, so daß sie aus ihrem ursprünglich schrägen Verlauf aufgerichtet werden. Züge, die den Sinus coronarius nicht vollständig umkleiden, lagern sich anderen Myokardzellbündeln an. Somit ist der Sinus coronarius von überwiegend zirkulären und z.T. gebündelten Myokardzügen eingeschidet. Im Myokardtunnel des Vorhofs ist die Anzahl der glatten Muskelzellbündel in der Wand des Sinus coronarius reduziert.

Bei den Säugern, die eine V. cava cranialis sinistra besitzen, greifen nur einige Züge des Vorhofmyokards auf das Gefäß über. Diese können sich jedoch weit nach peripher erstrecken und nach LECHNER (1942) sogar das Mündungssostium der V. hemiazygos einfassen.

An den Mündungsabschnitten der beiden "rechten" Hohlvenen (V. cava cranialis dextra und V. cava caudalis) läßt sich gelegentlich auch Herzmuskelgewebe aus dem Vorhofsteil nachweisen. Es stammt nach LECHNER (1942) vom Fasciculus loweri, Fasciculus interauricularis horizontalis, Fasciculus limbus inferior und superior ab.

GRAU (1931) und BENNINGHOFF (1933) haben darauf hingewiesen, daß das Herzmuskelgewebe, das die Hohlvenen überzieht, dort mittels elastischer Sehnen befestigt ist. Je mehr Material des ehemaligen Sinus-venosus-Gebietes am Aufbau der Vv. cavae beteiligt ist, desto weiter rückt die Herzmuskulatur nach peripher, wobei die Umschlagstellen des Perikards mit verschoben sind.

Eine umfangreiche Darstellung, in welcher Weise bei verschiedenen Säugerspezies der Sinus venosus in den Aufbau der Vorhöfe bzw. der V. cavae miteinbezogen ist, stammt von LECHNER (1942).

Wand der Herzvenen unter Herzmuskelbrücken

Die Venenstämme liegen bei den Säugetieren vorwiegend subepikardial. Lediglich bei Marsupialia, Monotremata und einigen primitiven Placentalia verlaufen sie stellenweise im Myokard. An allen von mir untersuchten Placentalia lassen sich Muskelbrücken nachweisen, die unkonstant und unregelmäßig über einzelne Abschnitte der subepikardialen Herzvenenstämme ziehen und deren Anzahl mit steigendem Herzvenentyp (I-IV) abnimmt. LÜDINGHAUSEN (1984) kann sie beispielsweise in seinem menschlichen Untersuchungsgut (Typ III) nur an 2% der Präparate nachweisen.

In meinem Untersuchungsgut ist die Venenwand unter einer Myokardbrücke dünner ausgeprägt als in rein subepikardial gelegenen Abschnitten. In manchen Proben fehlt die Tunica media völlig.

Muskelbrücken sind über den Herzarterienstämmen häufiger ausgebildet als über den Venenstämmen. LÜDINGHAUSEN fand in 57% seiner menschlichen Herzen Muskelbrücken über den Arterien.

7.1.2. Einbau der Venen in das Myokard

Die kleinen intramuralen Herzvenen verlaufen normalerweise parallel zu den Myokardzellbündeln (Abb. 40). Dabei sind sie über kollagene und retikuläre Fäserchen mit den Muskelfasziern verbunden, die die Myokardzellen zu Bündeln zusammenfassen. Einzelne Fäserchen lösen sich

aus dem Bindegewebe der Tunica externa, ziehen schraubenförmig mit dem Gefäß, wobei sie den Raum zwischen Gefäß und Muskelzellen überbrücken, und strahlen tangential in das bindegewebige Fasziennetz der Myokardzellen ein (Abb. 41, 42).

Die Endothelzellschicht der Venen erscheint in der Aufsicht stark gefaltet. Dies ist nach HAMMERSEN et al. (1983) auf überlappende Endothelzellen zurückzuführen, damit bei Dehnungsvorgängen eine "Reservelänge" (Oberflächenvergrößerung) zur Verfügung steht (Abb. 43).

Größere Venen ziehen senkrecht oder schräg zur Verlaufsrichtung der Myokardzellbündel. Auf ihrem Weg nehmen sie kleinere Venolen und Venen auf, die mit den Myokardzellen ausgerichtet sind, und münden in die subepikardialen Venenhauptstämme.

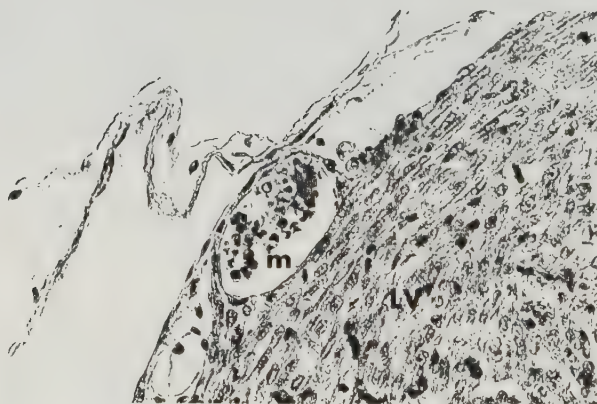


Abb. 39 Macaca fascicularis (Fetus)

Schnitt durch die linke Herzwand (x550, Goldner-Färbung).

Die V. cardiaca magna besitzt eine dünne Gefäßwand. Die Tunica media ist praktisch nicht nachweisbar.

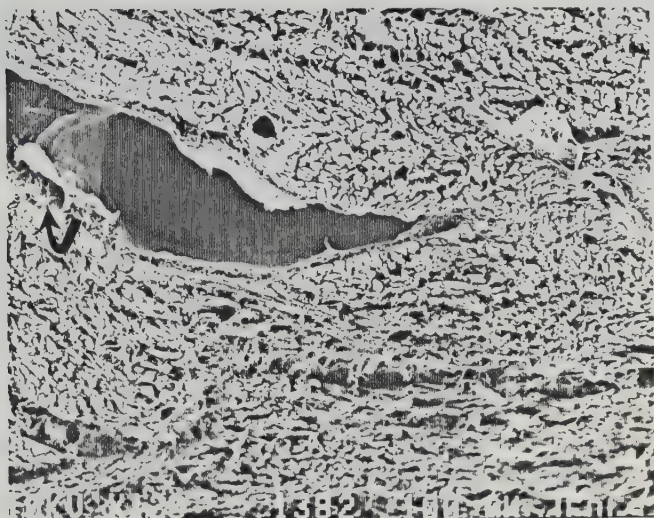


Abb. 40 Canis lupus f. domestica

Schnitt durch die linke Herzwand (REM, x120).

Die hier angeschnittene Vene verläuft parallel zur Verlaufsrichtung der Myokardzellbündel. Auffällig sind die dünne Wand, das verhältnismäßig weite Lumen und der bindegewebige Einbau in das Myokard (Pfeil->).

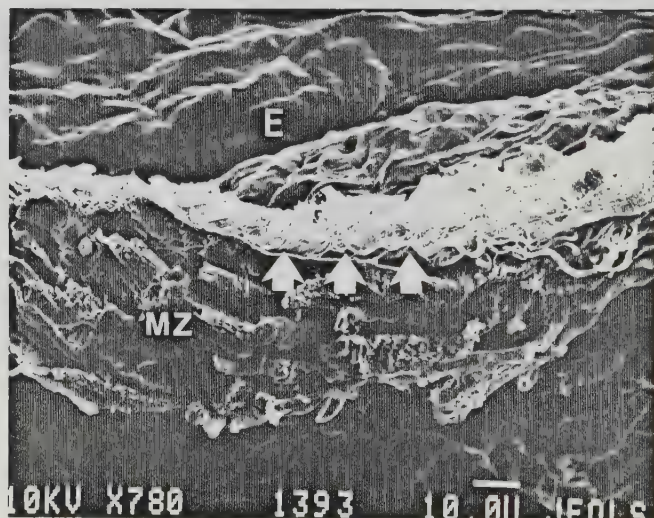


Abb. 41 *Canis lupus f. domestica*

Schnitt durch die linke Herzwand (REM, x780).

Im Bild sind eine angeschnittene Vene und Herzmuskelfasern (M) zu sehen. Das Endothel (E) und die darunterliegenden Schichten sind an der Schnittkante nach oben umgeschlagen (Pfeile ->). Zum Vorschein kommt ein bindegewebiges Geflecht aus größeren spiralförmigen Kollagenbündeln und kleinen, netzförmig verwobenen Fasern, die eine straffe Umhüllung für das Gefäß darstellen und es fest im Myokard verankern.

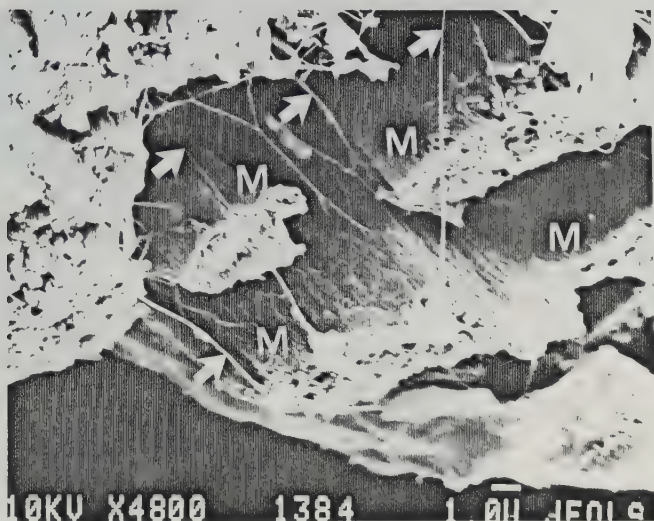


Abb. 42 *Canis lupus f. domestica*

Schnitt durch die linke Herzwand (REM, x4800).

Die einzelnen Muskelzellbündel (M) werden durch bindegewebige Fasern (Pfeile ->) miteinander verbunden, die sich mit Fasern aus der Tunica externa der durchziehenden Gefäße verflechten.

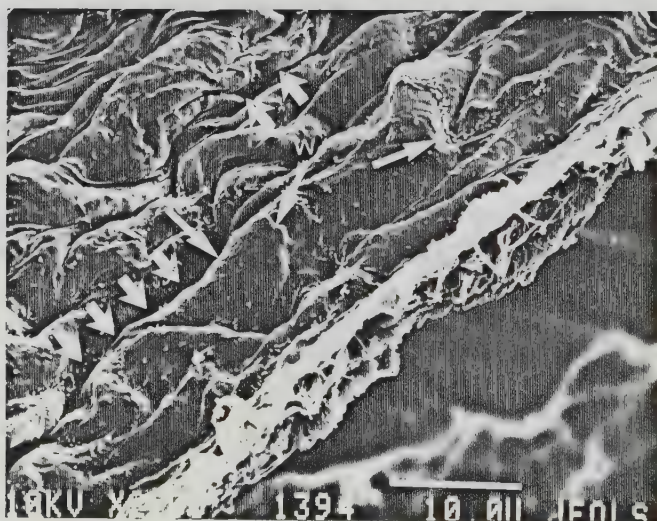


Abb. 43 *Canis lupus f. domestica*

Angeschnittene Herzvene (REM, x2200)

Das Endothel faltet sich in charakteristischer Weise auf (Pfeile - >). Es bildet dabei quer zur Flußrichtung verlaufende Furchen. Die Zellgrenzen sind durch kleine Auffaltungen (W) in Blutstromrichtung erkennbar.

An der Schnittkante sieht man, wie das subendotheliale Bindegewebe mit kleinen Fasern in das intermyokardiale Bindegewebe einstrahlt.

7.1.3. Funktionelle Überlegungen zum Venenwandaufbau

Nach BENNINGHOFF (1930) werden die Venen "sehr wesentlich von äußeren Kräften beeinflusst, die stärker werden können als der Binnendruck." Während der Binnendruck überwiegend von der Ringmuskelschicht der Tunica media aufgenommen wird, erreichen die von außen wirkenden Kräfte vor allem die Tunica externa (BUCHER u. KOELBING, 1953). Durch den parallelen Verlauf der Herzmuskelzüge und der vorwiegend kleinen Herzvenen kommt es bei den Herzaktionen hauptsächlich zu einer longitudinalen Beanspruchung der Venenwand. Die Vene kann dadurch während der Systole in ihrem Verlauf gestaucht, torquiert oder abgeknickt werden. Dies wird durch Längsmuskelfasern (FALLER, 1944) und durch den oben beschriebenen Einbau der Herzvenen in seine Umgebung verhindert. Wir dürfen also in den Abschnitten des Herzens mit besonderer Längsbeanspruchung der Venen vermehrt Längsmuskulatur in der Venenwand erwarten, wie sie auch an anderen Stellen des Körpers mit wechselnder Längenausdehnung zu sehen ist (z.B. Vv. profunda und dorsalis penis). In der Arbeit von BUCHER u. KOELBING werden bei der Beschreibung der menschlichen Herzvenenwand auch nur überwiegend Längsmuskelzüge erwähnt.

SATO (zitiert nach ADACHI, 1931) weist darauf hin, daß im Alter die Venenwand dicker wird. Als typische Altersveränderung nehmen Längsmuskelfasern, Bindegewebe und feine elastische Fasern zu. Diese treten an manchen Stellen als knotige und buckelartige Verdickungen hervor.

7.2. Venenklappen

7.2.1. Allgemeine Vorbetrachtung

Klappen in den Venen sollen den Rückstrom des Blutes verhindern. Die Herzvenen der Säugetiere besitzen Klappen, wenn auch ihre Existenz selbst in den neueren Lehrbüchern der Humananatomie (vergl. BENNINGHOFF/GOERTTLER, 1985) nicht erwähnt wird.

Erstmals entdeckt wurden sie von FABRICIUS AB AQUAPENDENTE (1648), aber erst SALTER (1857) unterschied Taschen- und Astklappen (beide zit. nach JÄGER, 1926).

Nach v. BARDELEBEN (1878) werden Venenklappen besonders häufig im Bereich von Einmündungsstellen kleinerer Äste in größere Gefäße und am Zusammenfluß zweier Stämme gleicher Größe angetroffen, darüberhinaus distal einer Einmündungsstelle.

BENNINGHOFF (1930) beschreibt Venenklappen als halbmondförmige Segel, die an ihrem angewachsenen Rand einen Wulst bilden, der sich über den freien Rand der Klappe hinaus als Verdickung (Hörnchen) fortsetzt. Der Raum zwischen Venenwand und Klappe wird als Sinus bezeichnet. Die Klappe selbst ist von Endothel überzogen und besitzt ein derbes faseriges Skelet. Außerhalb des Endothels befindet sich ein feines Netz elastischer Fasern, das die Fortsetzung der Lamina elastica interna darstellt.

Das eigentliche Klappensegel ist im allgemeinen frei von Muskelzellen und Gefäßen; lediglich an den Klappen von Extremitätenvenen finden sich im Bereich der Komissur einstrahlende Muskelzellen und Kapillaren (EPSTEIN, 1887, BENNINGHOFF, 1930).

Der Wulst am Übergang des Klappensegels zur Tunica media der Venenwand enthält kollagene Fasern, die sich in das Stroma der Klappe fortsetzen (EPSTEIN). Die elastischen Fasern ziehen von der Venenwand parallel zum Rand der Klappe, wobei laufend kleine Faserbündel abgegeben werden, die sich zur gegenüberliegenden Seite des Klappensegels wenden und die von der Gegenseite kommenden Bündel unregelmäßig über- bzw. unterkreuzen. Durch diese sich durchflechtende kollagene und elastische Textur sind die Venenklappen verspannt und selbst kaum dehnbar. Demgegenüber ist der Venenwandbereich, an dem die Klappe angeheftet ist, verformbar, wodurch es beim Auftreten von höheren bzw. langdauernden Druckbelastungen zu einer Ausbuchtung des Sinus kommen kann (BENNINGHOFF).

Im Bereich der Klappensinus sind außerhalb des Endothels nach EPSTEIN Längsmuskelfasern lokalisiert, die von zarten Verzweigungen der elastischen Innenhaut durchzogen werden. Die Untersuchungen von BENNINGHOFF zeigen, daß an Venenklappen die Intimafaserung abgelenkt wird und die Muskulatur vor allem im Bereich der Sinus eine "wirbelartige" Anordnung erfährt. Damit können auftretende Druckkräfte durch die zirkuläre Komponente der dortigen Muskulatur wirksam kontrolliert werden. BENNINGHOFF zog daraus den Schluß, daß die im Bereich der Sinus dünnere Venenwand durch diesen Feinbau besser geschützt sei als durch ein reines Längsmuskelsystem.

An den Verzweigungsstellen der Venen gibt es nach EPSTEIN Längsmuskelfasern, die Schlingen bilden und in allen drei Schichten auftreten. Die Intima ist an der Bifurkation verdickt und die Lamina elastica interna spaltet sich auf. Die Muskelanordnung wird an solchen Stellen kompliziert. Fasern der Tunica media strahlen konvergierend in den Teilungssporn ein und verankern ihn dort, als ob er einer Zugbeanspruchung in distaler Richtung standhalten müßte (BENNINGHOFF). Treten an dieser Stelle zusätzlich Klappen auf, wird der zirkuläre Verlauf der Tunica media nicht nur durch den Teilungssporn geändert, sondern auch durch das oben erwähnte Wirbelmuster am Klappensinus modifiziert.

Das Auftreten von Klappen im venösen Strombett ist abhängig von besonderen hydrostatischen Verhältnissen.

"It has always been assumed - and there is no reason to doubt the assumption - that the valves in the vascular system represent a definite response to specific hydrostatic conditions (KAMPMEIER u. LA FLEUR BIRCH, 1927, S. 485)."

Allerdings konnte JÄGER (1926) in seinen Strömungsversuchen weder grobe Zug- oder Druckwirkung noch Wirbelbildungen an Mündungsstellen von venösen Seitenästen feststellen.

Nach Untersuchungen von KAMPMEIER u. LA FLEUR BIRCH an menschlichen Embryonen (2.-9. Monat) treten in den Extremitäten Venenklappen bereits nach 14 Wochen auf. Sie teilen die Entwicklung der Klappen in vier Stadien ein (Tab. 7-1). Vergleicht man die Bildung der Venenklappen mit der Entstehung der großen konstanten Klappen im Gefäßsystem (Aortenklappe, Pulmonalklappe, Mitralklappe, Trikuspidalklappe), so gibt es erstaunliche Übereinstimmungen. Alle entstehen aus intimalen Verdickungen (TANDLER, 1913).

Ein- und dreiseglige Venenklappen leiten sich von der häufigeren zweiseglichen Klappe ab (STAUBESAND u. RULFFS, 1958).

Tab.7-1: Stadien der Entwicklung einer zweiseglichen Venenklappe am Menschen (nach KAMPMEIER u. LA FLEUR BIRCH, 1927)

+	-----	+
!		!
!	I. Stadium:	!
!	Endothelduplikatur quer zur Längsachse des Gefäßes. Auftreten zweier kleiner Wallformationen und Bildung eines inneren Ringes aus einer Zellansammlung mit hoher Teilungsaktivität.	!
!		!
!	II. Stadium:	!
!	Verdickung der Endothelkissen. Gleichzeitiges Einwachsen von peripherem mesenchymalem Gewebe. Beginn der Abschrägung der zunächst quergestellten Wülste und Sichtbarwerden einer dünnen Einbuchtung proximal der Barriere. Diese wird zum Klappensinus.	!
!		!
!	III. Stadium:	!
!	Ausrichtung der beiden Segel während des Längen- und Höhenwachstums immer mehr tangential stromabwärts an die Längsachse. Etwas oberhalb der Klappenbasis buchtet sich der Sinus der Vene zunehmend aus. Der freie Rand des Klappensegels beschreibt nun eine parabolische Kurve, wobei die beiden Anheftungen der Kommissuren letztlich die höchsten Punkte darstellen.	!
!		!
!	IV. Stadium:	!
!	Wachstum der Klappensäcke. Entstehung einer knötchenartigen Verbreiterung des freien Klappenrandes. Verdünnung der Tunica media der Venen erst in der Neugeborenenperiode im Bereich der Klappe bis auf 1/5.	!
!		!
+	-----	+

Mechanische Einflüsse wie Blutstrom, Wirbel o.ä., die der Entstehung von Einbuchtungen, von Sinus oder von "Knoten" zugrunde liegen sollen, sind experimentell nicht belegt (JÄGER, 1926).

7.2.2. Die Klappen der Herzvenen

Bereits 1867 wurden von GRUBER beim Menschen im Verlauf der Herzvenenstämme Klappen nachgewiesen. KAMPMEIER u. LA FLEUR BIRCH beschreiben ihr variables Vorkommen und wiesen darauf hin, daß sie im Laufe des Lebens reduziert werden.

Nach meinen Untersuchungen ist bei Spezies mit einem Sinus coronarius - ohne V. cava cranialis sinistra, z.B. beim Menschen - an der Mündungsstelle der V. cardiaca magna häufig eine ein- bis zweisegelige Klappe lokalisiert, die als "Vieusseni'sche Klappe" bezeichnet wird. Sie ist bei retrograder Injektion in das Leichenherz regelhaft insuffizient. Bei dem Versuch, sie mittels eines Katheters zu überwinden, können jedoch Schwierigkeiten auftreten.

ADACHI (1931) hat das Verteilungsmuster der Herzvenenklappen von Japanern und Koreanern untersucht. In der nachstehenden Tabelle sind die Befunde zusammengefaßt.

Tab.7-2: Vorkommen der Klappen in Herzvenen nach ADACHI (1931) und OGO (bei ADACHI, 1931)

-----+-----	
! a) Valvula Vieussenii (Übergang V. cardiaca magna zum S.c. (n=160) !	!
! 45 mal fehlt die Klappe vollständig !	!
! 58 mal rudimentär !	!
! 57 mal vorhanden, davon 46 mit einem Segel, 11 mit zwei !	!
-----+-----	
! b) An der Mündung der V. cardiaca media (n=48) !	!
! (zitiert nach OGO bei ADACHI 1931) !	!
! 12 mal vorhanden (männlich=11; weiblich=1) !	!
! davon 5 mal einseglig !	!
! und 7 mal zweiseglig !	!
-----+-----	

7.2.3. Eigene Beobachtungen

Bei größeren Säugetieren lassen sich im Verlauf der subepikardialen Venen und an den Astabgängen häufig Klappen nachweisen. Bei kleineren Formen, aber auch beim Menschen sind nur wenige und unvollständig entwickelte Klappen in den Vv. cardiaca anzutreffen. Bei größeren Formen (z.B. Pferd, Giraffe) sind an den Astabgängen der Vv. cardiaca und im Verlauf der Hauptstämme zahlreiche Klappen (Abb. 28) ausgebildet. Sie können an manchen Stellen auch postmortal suffizient bleiben und eine retrograde Injektion verhindern.

In den Mikrokorrosionspräparaten lassen sich an den Venolen ringförmige Impressionen nachweisen, die den Klappen-Inzisuren an den größeren Stämmen sehr ähnlich sehen.

Im Rasterelektronenmikroskop können Venenklappen auch an den kleinsten Einmündungsstellen aufgespürt werden. Dort stellen sie zumeist eine einsegelige Wadduplikatur dar, die das kleinere Mündungssostium bedeckt (Abb. 44). Venenklappen an durch Autopsie gewonnenen Herzen sind in der Regel insuffizient (Abb. 45), was nicht zu der Feststellung verleiten darf, daß sie es auch im lebenden Organismus sind.

Vielmehr muß man in Betracht ziehen, daß diese Klappen zu einem bestimmten Zeitpunkt der Herzaktion - zumindest kurzfristig - eine Bedeutung besitzen und damit eine Blutstromumkehr verhindern oder zumindest erschweren.

Die Vorstellung, daß Venenklappen auch im adulten Organismus entstehen können (ANDERHUBER, 1984), läßt sich nicht mehr aufrecht erhalten (GOTTLÖB u. MAY, 1986). Wahrscheinlicher ist die Annahme von JÄGER, daß sich die embryonal angelegten Klappen im Laufe des Lebens rückgebildet. In den Intestinalvenen sollen sie vom Rand her atrophieren, während die Klappen der Extremitätenvenen häufiger durchlöchert sind.

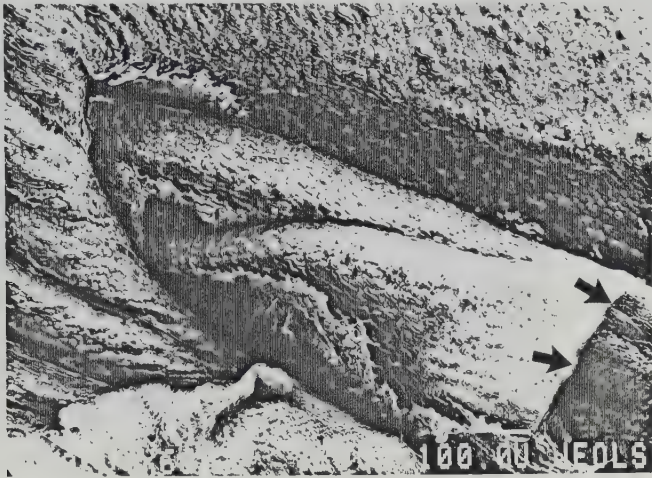


Abb. 44 *Thalarctos maritimus*

Eröffnete Herzvene (SEM, x66).

In dieses Gefäß mündet eine kleinere Vene, die von einer Mündungsklappe umsäumt wird. Der Klappenrand ist mit Pfeilen (->) markiert. Es handelt sich dabei um eine einsegelige, halbmondförmige Mündungsklappe.

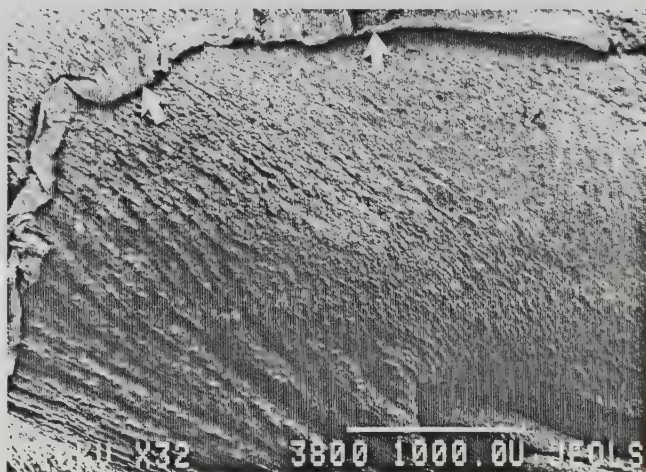


Abb. 45 *Thalarctos maritimus*

Eröffnete Herzvene (SEM, x32).

Im Verlauf des Gefäßes erkennt man eine bogenförmige Wulstbildung (Pfeile ->), die von einer rudimentären, insuffizienten Klappe stammt. Auf der Klappe sind kleine Endothelauffaltungen in Blutstromrichtung erkennbar. Ebenso gibt es Rinnen und Wülste in Blutstromrichtung, die auf die am unteren Bildrand erkennbare Einmündungsstelle eines kleinen Astgefäßes zulaufen.

7.3. Die venöse Strombahn im Rasterelektronenmikroskop

Unterhalb einer Größenordnung von etwa 1 µm wird die lupepräparatorischen Darstellung sinnvollerweise durch den Einsatz mikroskopischer Hilfsinstrumente abgelöst. Eine Bereicherung der Untersuchungsmethoden ist die direkte Betrachtung des Gefäßnetzes mit dem Rasterelektronenmikroskop (REM). Dieses Verfahren macht allerdings verschiedene vorausgehende Behandlungsschritte am Untersuchungsgut notwendig (siehe Kap. 2).

Die rasterelektronenmikroskopische Darstellung von Gefäßen anhand von Korrosionspräparaten wurde von MURAKAMI (1972) erstmalig gezeigt. In zahlreichen Arbeiten ist das Gefäßnetzwerk verschiedener Organe von Säugetieren mit dieser Methode und mit Abwandlungen davon beschrieben worden (PHILIPS et al., 1979, CASELLAS et al., 1982, HOLLEY et al., 1983, SCHMIDT et al., 1983 a+b+c, POTTER u. GROOM, 1983, BURGER et al., 1984, HOSSLER et al., 1984, LEISER et al., 1984, MORRIS et al., 1984, NAITO, 1984, WENINK et al., 1984, YAMAMOTO et al., 1984, 1985, YOSHIDA et al., 1984, GRUNT et al., 1985, WEERASOORYA et al., 1985). Am Kaninchenherzen zeigten ANDERSON et al. (1980) und am Hundeherzen LAMETSCHWANDTNER et al. (1984) die dreidimensionale Architektur der kleinen und kleinsten Gefäße.

Da nur sehr frisches Material verwendet werden kann, beschränkt sich meine Untersuchung auf die Verhältnisse bei *Echinops telfairi*, *Oryctolagus domesticus*, *Rattus rattus*, *Canis lupus f. domestica* und *Macaca fascicularis*. Am menschlichen Herzen ließen sich wegen der langen postmortalen Zeit nur noch die besterhaltenen Abschnitte untersuchen, so daß dort der Übergang der arteriellen zur kapillaren und der kapillaren zur venösen Strombahn nicht untersucht werden konnte.

7.3.1. Kapilläre Strombahn

In der Wand der Herzmuskulatur sind die Gefäße sehr dicht gepackt (Abb. 48). Häufig ziehen größere Gefäße gemeinsam in "Gefäßstraßen", die die Myokardzellbündel an ihren Kontaktflächen bilden. Die zuführenden arteriellen Gefäße verzweigen dichotom (Abb. 46) und setzen sich in das kapilläre Strömungsnetz fort, das fein um die einzelnen Muskelzüge herumgesponnen ist (Abb. 47).

Das kapilläre Strömungsnetz weist unterschiedliche Aufzweigungs- und Anastomosentypen auf:

- Y Muster
 - V Muster
 - H Muster
 - T Muster
 - Sternmuster
 - indifferente Muster
- (Abb. 46, 47, 49, 50)

In Abbildung 51 ist eine Gefäßstrecke dargestellt, die vom venösen Kapillarschenkel über aufeinanderfolgende Teilungsgenerationen bis zu einer großen Sammelvene reicht.

Der Übergang in den abführenden venösen Schenkel vollzieht sich nach dem Prinzip der Parallelschaltung (Abb. 52, 53). Viele Venolen münden parallel in einen größerlumigen Hauptstamm ein, der das Blut zu den subepikardialen Sammelvenen drainiert.

An Mikrokorrosionspräparaten lassen sich im Rasterelektronenmikroskop die arteriellen von den venösen Gefäßen unterscheiden. Arterielle

Gefäße besitzen spindelförmige Endothelkernimpressionen, die in den venösen Gefäßen oval bis rund sind. Eine weitere Unterscheidungsmöglichkeit ist das Lumen der Gefäße. Arterien und Arteriolen besitzen einen runden Querschnitt und gegenüber den venösen Gefäßen ein kleineres Lumen. Häufig hat die Wandmuskulatur charakteristische zirkuläre und spiralförmige Rinnen im Ausgußmaterial hinterlassen.

Die Venolen sind zunächst nur an den Endothelkernimpressionen und am Mündungsverhalten erkennbar. Größere Venolen und Sammelvenen sind - vermutlich durch die schwächere Wand - queroval, z.T. sehr abgeflacht.

Die Verhältnisse sind bei allen untersuchten Säugetieren sehr ähnlich.



Abb. 46 Rattus rattus

Mikrokorrosionspräparat im REM (x940). Kapillargebiet der Herzspitze. In der Mitte des Bildes eine Arteriole (A), die an den spindelförmigen Kernimpressionen der Endothelzellen erkennbar ist (Impressionsstelle über A). Von den Arteriolen zweigen die Kapillaren ab, die die einzelnen Muskelzellen umflechten. Dabei bilden sie ein Netzwerk mit charakteristischen Aufzweigungs- und Anastomosennmustern. Im Bild sind T-förmige (T), V-förmige (V), X-förmige (X) und Y-förmige (Y) Muster zu sehen.



Abb. 47 *Oryctolagus cuniculus f. domestica*

Mikrokorrosionspräparat im REM (x540). In diesem Bild wird das Umflechtungsbild der Kapillaren um ein Muskelzellbündel deutlich. Die einzelnen kleinsten Gefäße anastomosieren hier H-, T- und V-förmig. Der Durchmesser der Kapillaren beträgt zwischen 5 und 8 μm .

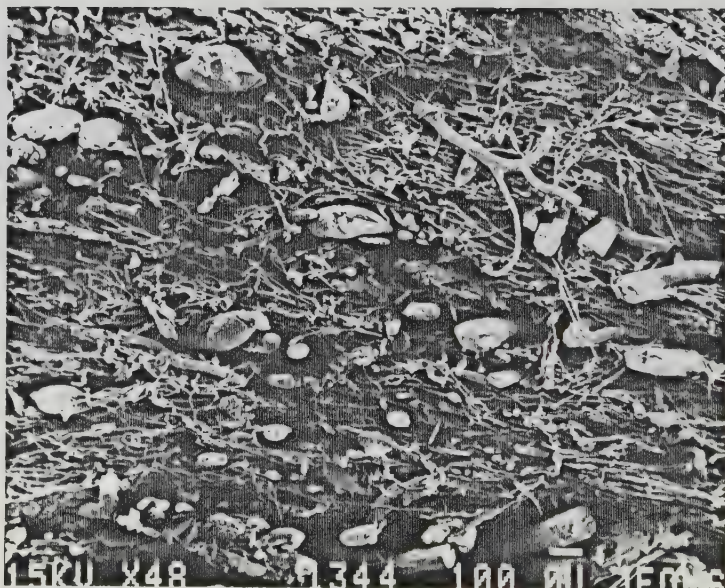


Abb. 48 Rattus rattus

Schnitt durch die Wand des linken Ventrikels nahe der Herzspitze (REM, x48). Die intensive Vaskularisierung des Myokards wird hier sichtbar. Größere und kleinere Gefäße durchziehen das Myokard. Die größeren Gefäße verlaufen zwischen den zu Bündeln zusammengefaßten Myokardsträngen.

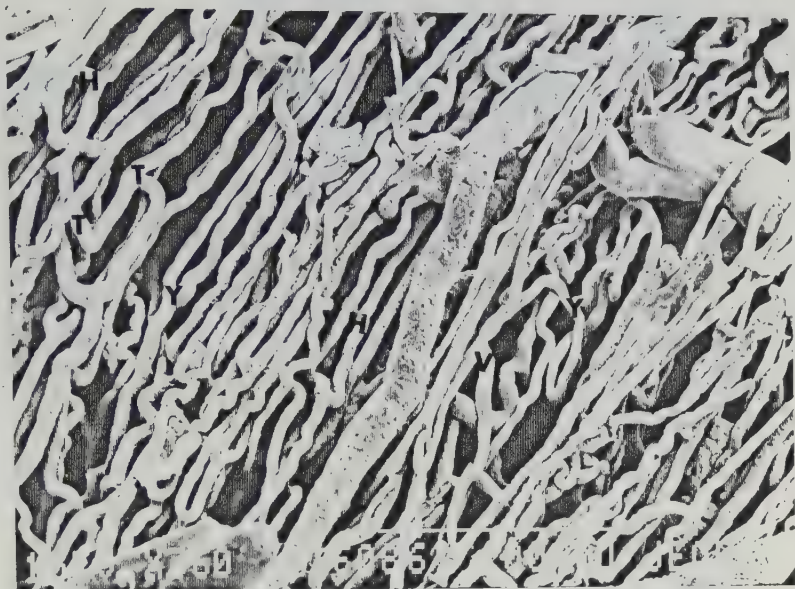


Abb. 49 Echinops telfairi

Das Gefäßmuster bei diesem primitiven Säuger ist dem der anderen untersuchten Säuger sehr ähnlich. Die Aufzweigungen der Kapillaren erfolgt mit den gleichen Mustern (H,T,V,X,Y).



Abb. 50 Rattus rattus

Tangentialschnitt durch die Wand des linken Ventrikels nahe der Herzspitze (REM, x240). In diesem Bild ist der arterio-venöse Übergang dargestellt. Mit (A) sind die einzelnen Arteriolen bezeichnet, die zirkuläre Impressionen aufweisen. Die Verzweigung erfolgt wieder unter Bildung der verschiedenen Muster (H, T, V, X, Y). Die Kapillaren münden in kleinere, dann größere Venolen (V). Der venöse Schenkel wird durch die glattere Oberfläche (keine muskulären Impressionen) und durch die runden bzw. ovalen Endothelkern Impressionen (E) identifizierbar. Ebenso fällt das größere Lumen der Sammelvenolen (V) auf.

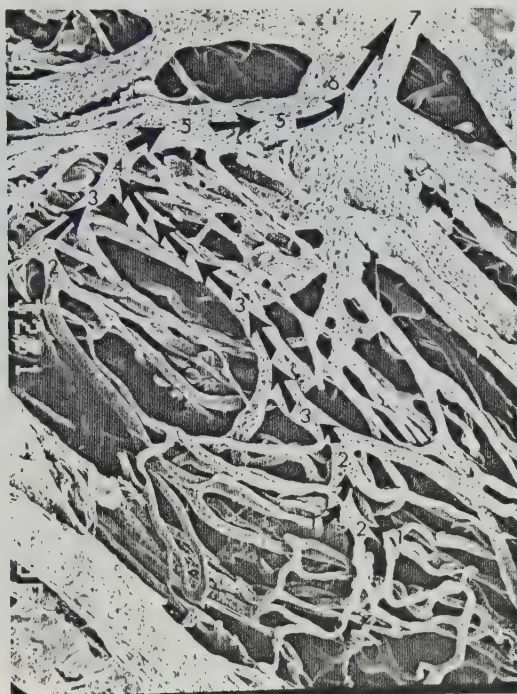


Abb. 51 Macaca fascicularis

Tangentialschnitt durch das Myokard (REM, x440). Venöser Schenkel der Mikrozirkulation.

Die Pfeile markieren den Weg von der Kapillare (1) über die kleineren Venolen (2-4) hin zu den größeren Sammelvenen (5-7). Mit jeder Ziffer ist eine neue Teilungsgeneration bezeichnet. Diese Anzahl ist keineswegs konstant. Es können an anderen Stellen kleine Kapillaren in sehr viel größere Venolen einmünden.

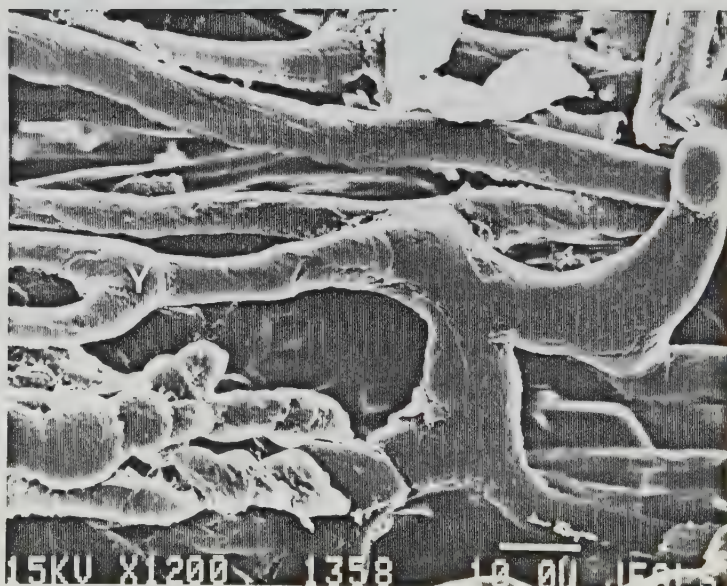


Abb. 52 Homo

Aufzweigung von Kapillaren in allen drei Ebenen (REM, x1200). Die Kapillaren zweigen sich nicht nur dichotom unter Bildung verschiedener Muster auf, sondern die Abzweigungen führen in alle Ebenen. So entsteht an manchen Stellen ein kompliziertes Muster, das nicht mit einzelnen Buchstaben bezeichnet werden kann.

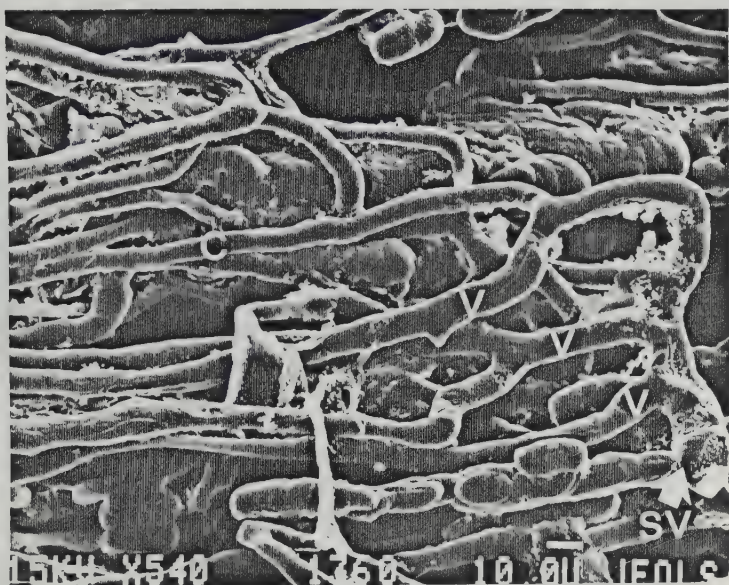


Abb. 53 Homo

Mikrokorrosionspräparat. Übergang in den venösen Schenkel (REM, x540). Die Kapillaren werden parallel in den Venolen gesammelt. (V = kleine Venole, SV = Sammelvenole). Neben den Gefäßen sind viele Artefakte nach Austritt des Injektionsmediums aus den Gefäßen zu sehen. Diese Gefäßundichtigkeit tritt etwa eine Stunde post mortem auf.

Trotzdem lassen sich bis etwa zur achten postmortalen Stunde an einigen Stellen noch brauchbare Befunde erheben.

7.3.2. Mündungsverhalten der intra- in die epimuralen Venen

Die oberflächlichen Venen erhalten Zuflüsse, die - entsprechend der Umgebungssituation - entweder gerade aus dem Myokard auftauchen, oder schräg bzw. tangential, dem Verlauf der Myokardzellbündel folgend, in die subepikardiale Vene münden (Abb. 54).

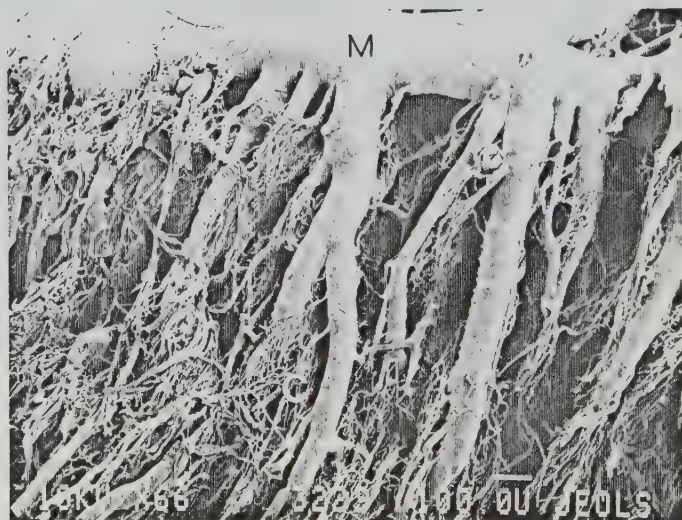


Abb. 54 Rattus rattus

Mikrokorrosionspräparat. Subepikardiales Venennetz aus dem Bereich der dorsalen Herzspitze (REM, x66). Die kleinen Venenäste treten aus dem Myokard und münden in die V. cardiaca media (V). Die subepikardiale Verlaufsstrecke der Seitenäste ist kurz. Größere Venolen münden von unten und von der Seite in sie ein.

7.3.3. Arterio-venöse Anastomosen

Als arterio-venöse Shunts bezeichnet man Kurzschlüsse zwischen dem arteriellen und dem venösen Schenkel, die eine Umgehung der kapillären Strombahn erlauben. Derartige Einrichtungen sind im Tierreich weit verbreitet und sind in den verschiedensten Organen ausgebildet (MITGAARD, 1984).

Eine häufig angewandte Methode zum Nachweis solcher Anastomosen bildet die arterielle Applikation radioaktiver Teilchen (Mikrosphären), die größer als der Kapillardurchmesser sind. Im venösen Rückstrom wird anschließend die ankommende Radioaktivität gemessen. Sie muß, entsprechend dem experimentellen Modell, über Gefäße die venöse Strombahn erreicht haben, die ein größeres Kaliber als die Kapillaren besitzen. KENNEDY et al. (1966) und DOWNEY et al. (1979) haben solche Shunts im Myokard des Kaninchens, BASSINGHTWAIGHT et al. (1984) im Hundeherzen nachgewiesen. Danach erreichen bei diesen Formen ungefähr 2% des Blutes der linken Koronararterie durch Gefäße von mehr als 10µm das venöse Strombett. Der Anteil konnte weder durch Gabe von Vasodilatoren, noch durch reaktive Hyperämie oder durch Reperfusion infarzierter Abschnitte gesteigert werden. An unseren mit Kunststoff bzw. mit Latexmilch injizierten Präparaten gelang es uns einmal, einen solchen Shunt aufzuspüren. In Abbildung 55 ist in einer Lupenvergrößerung an einem menschlichen Korrosionspräparat eine av-Anastomose zu sehen. Welche Bedeutung av-Anastomosen innerhalb der gesamten Myokarddurchblutung zukommt, ist unbekannt (DOWNEY et al., 1979). Als angeborene oder erworbene Mißbildung werden arterio-venöse Anastomosen bei den größeren Gefäßen (Aa. coronariae, Vv. coronariae) beschrieben (EIE u. HILLESTAD, 1971).



Abb. 55 Homo

Korrosionspräparat. Lupenaufnahme (x60) eines Bezirks der rechten Kammerwand. Bei der mit dem Pfeil (->) gekennzeichneten Stelle handelt es sich um eine arterio-venöse Anastomose. Das arterielle - helle - Gefäß anastomosiert mit der - dunkleren - Vene. Am Übergang fällt ein Kalibersprung auf.

7.4. Thebesische Venen

Die Bedeutung der Vv. cardiaca minima wird seit der Erstbeschreibung durch VIEUSSINIUS (1706) und später THEBESIUS (1708) lebhaft diskutiert.

Der Nachweis der Thebesischen Venen gelingt im histologischen Schnitt nur unvollständig, sie lassen sich allerdings durch Füllung der Herzkammern mit einer Injektionsmasse retrograd darstellen.

Thebesische Venen werden als Restformationen des sinusoidalen Strömungsnetzes früher ontogenetischer Entwicklungsstufen gedeutet (MINOT, 1911, RYCHTER u. OSTADAL, 1971). Sinusoidale Stromnetze dienen dem wachsenden Herzen als Ernährungssystem und werden im Zuge der Myokardverdickung vom intramyokardialen bzw. subepikardialen Koronargefäßsystem abgelöst (GRANT 1926, GRANT und REGNIER 1926).

7.4.1. Eigene Beobachtungen

Die Thebesischen Venen sind sehr vielgestaltig. Sie sind verschieden in Größe und Dichte über die Ventrikel- und Vorhofinnenwände verteilt. In den Vorhöfen und im rechten Ventrikel sind sie häufiger anzutreffen als im linken Ventrikel (Abb. 56, 58, 59). Im letzteren sind sie vorwiegend nahe des Septums und im spitzenzwärts gelegenen Teil der Papillarmuskeln lokalisiert (UNGER 1938).

Einige Thebesische Venen besitzen Verbindungen zum subepikardialen Venensystem. Der Nachweis gelingt in manchen Fällen durch retrograde Injektion über Füllung des Ventrikels. Im aufgehellten Präparat läßt sich dieser Zusammenhang mit bloßem Auge erkennen, ist photographisch jedoch nur schwer dokumentierbar (Abb. 57). Eine Kommunikation der Thebesischen Venen mit dem Koronararteriensystem im Sinne einer arterio-(Thebeso)venösen Anastomose konnte ich an meinem Untersuchungsgut nicht nachweisen.

Bei Monotremata und Marsupialia liegt der rechte dem linken Ventrikel sichelförmig an. Es entsteht der Eindruck, als ob der rechte Ventrikel den kreisrunden linken "umarmt". Die Ventrikelgrenze ist äußerlich nicht sichtbar. Je weiter die rechte Kammer um den linken Ventrikel herumgreift, umso schmaler wird das Lumen, bis nur noch einige sinusoidale Kanäle beobachtbar sind. In diese Kanäle münden zahlreiche kleine venösen Gefäße der linken Vorder- und Hinterwand. Somit wird ein Teil des linken Myokards über diese kleinen Thebesischen Venen in größere Kanäle drainiert, die sich in die rechte Kammer fortsetzen. Über dem linken Myokard ist das subepikardiale Venennetz nur spärlich angelegt.

7.4.2. Bedeutung der Thebesischen Venen

UNGER (1938) beschrieb die Morphologie und die Verteilung der Thebesischen Venen im Myokard des Menschen und verglich die Befunde mit den bis dahin bekannten und z. T. sehr widersprüchlichen Ergebnissen von VIEUSSINIUS, THEBESIUS, LANCIUSIUS, ABERNETHY, KRETZ, BOCHDALEK und VIKO (Literatur bei UNGER).

In neuerer Zeit setzten sich LUNKENHEIMER und MERKER (1973) eingehender mit den "Sinusoiden" des Myokards auseinander.

Sie wiesen im Ratten- und Hundeherzen licht- und elektronenmikroskopisch weitlumige Sinusoide nach. Sie sind mit einer einschichtigen, endothelähnlichen Zellschicht ausgekleidet und besitzen eine kontinuierliche Basalmembran. Besonders häufig treten sie an Stellen mit ausgeprägtem Richtungswechsel des Muskelzüge auf.

Die Bedeutung der Thebesischen Venen ist umstritten (RITTER 1962). PRATT (1898) konnte Katzenherzen durch rückläufige Perfusion der Thebesischen Venen wieder zum Schlagen bringen. Dies bestärkte ihn in

der Annahme, daß Thebesische Venen zur Ernährung des Herzmuskels beitragen. Schon HIRSCH und SPALTEHOLZ (zitiert nach UNGER) haben darauf hingewiesen, daß die kleine Ausdehnung mancher Infarkte im Mißverhältnis zum Umfang des Versorgungsgebietes der verschlossenen Arterie steht.

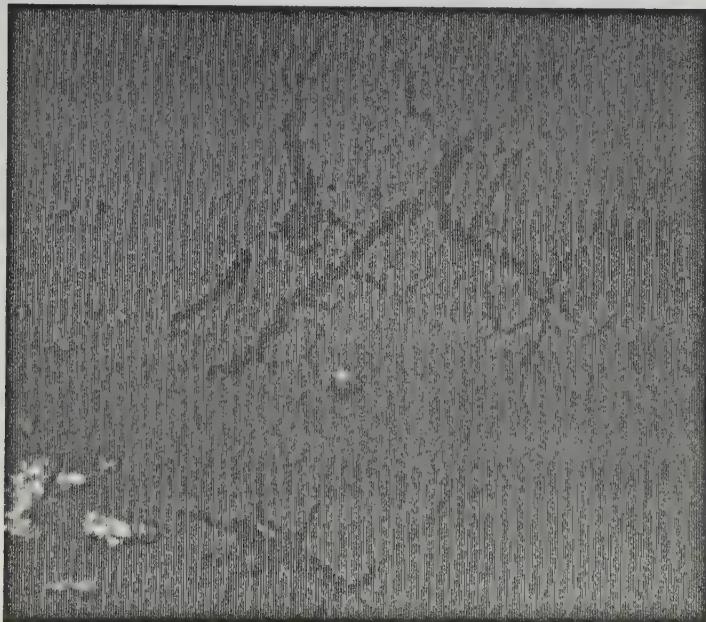


Abb. 56 Canis lupus f. domestica

! Latexinjektionspräparat; aufgehelit mit der Methode nach !
! SPALTEHOLZ (1914) (Lupenaufnahme, x80). !
! Die V. cardiacae minimae THEBESII wurden vom linken Ventrikel aus !
! gefüllt. Sie drainieren vor allem endokardnahe Teile des Myokards !
! im Bereich des Septums und der Papillarmuskeln. Im rechten !
! Ventrikel und in den Vorhöfen sind sie zahlreicher als im linken !
! Ventrikel. !

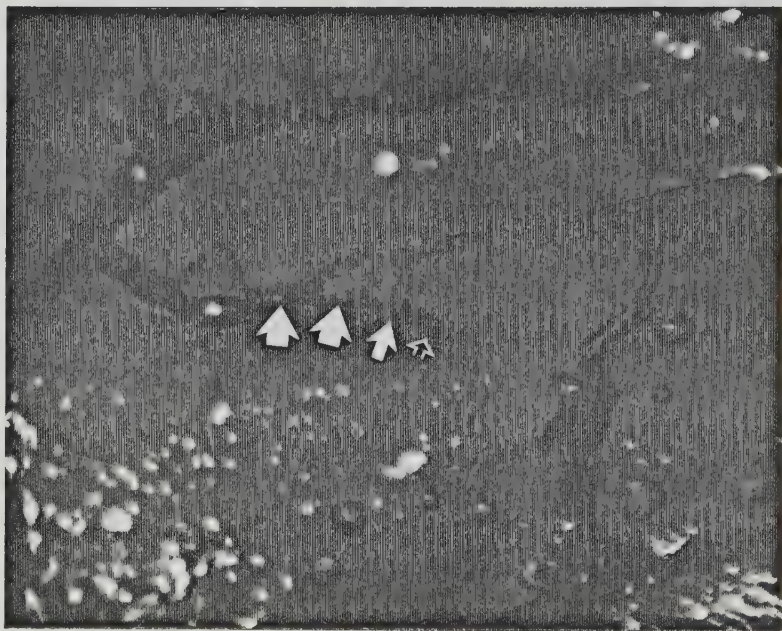


Abb. 57 *Canis lupus f. domestica*

Latexinjektionspräparat; behandelt wie in Abb. 50.

Die Vv. cardiacae minimae wurden vom rechten Ventrikel aus gefüllt. Das mit Pfeilen gekennzeichnete Gefäß taucht vom Betrachter weg in die Tiefe und anastomosiert mit dem subepikardialen Venennetz.

WEARN (1928) vermutete die Ursache dafür in der retrograden Versorgung mittels Thebesischer Venen. Die geringe Ausdehnung der Infarkte wurde von anderen Autoren (näheres bei UNGER, 1935) jedoch mit einer reichlichen intramyokardialen Anastomosierung der Herzkranzarterien untereinander erklärt. Es bestehen stark voneinander abweichende Meinungen darüber, wie hoch der prozentuale Anteil der venösen Entsorgung des Myokards über Thebesische Venen ist, deren Bestimmung letztlich nur im Experiment möglich ist. Die Angaben schwanken zwischen "bedeutungslos" (HYDE, 1898), 40% (UNGER, 1938) bis zu 80% (WEARN, 1928).



Abb. 58 Rattus rattus

Mikrokorrosionspräparat. Füllung des linken Ventrikels (REM, x660).
 Bei der Füllung des linken Ventrikels haben sich die Thebesischen
 Venen (T) mitgefüllt. Sie gehen von den trabekulären Spalten und
 Sinusoiden (VS) aus, die miteinander anastomosieren (A).
 Neben den Zellkernimpressionen (kleine Pfeile >) sind bemerkens-
 werte Faltungseindrücke nachzuweisen, die von einer gewellten
 Endotheloberfläche stammen.



Abb. 59 Callithrix jacchus

Schnitt durch den linken Ventrikel. Angeschnittene Thebesische Vene. HE-Färbung. 250x.

(E) = Endokard. (T) = Thebesische Vene, in die kleinere Sinusoide

(S) drainieren. Diese sind teilweise quer, teilweise längs angeschnitten. Zellkerne z.T. stark abgeblaßt (= beginnende Autolyse)

LUNKENHEIMER u. MERKER (1973) sehen die Sinusoide - und darin eingeschlossen die Thebesischen Venen - mitbeteiligt an einem hydraulischen Schwellmechanismus zur Kammerentfaltung und als Kanäle zur raschen Umverteilung des hydraulischen Mediums.

WEARN (1928) wies auf die Nähe der sehr dünnwandigen Sinusoide zum Sarkolemm und auf die damit zusammenhängende Ernährungsverbesserung hin. TRUEX und ANGULO (1952) fanden Sinusoide vorwiegend im Bereich des Septums in der Nähe des Reizleitungssystems. Sie vermuteten darin die Ursache für die besondere Empfindlichkeit des Reizleitungssystems gegenüber toxischen Substanzen, die mittels Thebesischer Venen herangeführt werden. Eine experimentelle Bestätigung dafür liegt noch nicht vor.

Die sinusoidalen Kanäle bei den Monotremen und Marsupialiern, lassen sich hinsichtlich ihrer Entwicklung noch nicht einordnen. Sie werden von UCHIYAMA (1929) auch bei *Gallus domesticus* beschrieben.

Ob diese Kanäle echte Residualstrukturen oder bereits eine Spezialanpassung im Sinne einer Weiterentwicklung darstellen, ist nach heutigem Wissenstand noch unklar.

8. MALFORMATIONEN des HERZVENENSYSTEM

Einzel- und Mehrfachmißbildungen des menschlichen Herzens sind von einer großen Autorenzahl eingehend studiert und beschrieben worden (vergl. KAESTNER, 1900, GIVENS, 1912, NEUBERGER, 1913, THOMPSON, 1929, GLADSTONE, 1929, PEELE, 1932, CHONKE, 1939, HELLERSTEIN u. ORBISON, 1951, GARDNER u. COLE, 1955, DAVIS et al., 1959, KARNEGIS et al., 1964, RAGHIB et al., 1965, HIPONA, 1966, FRANK u. MALONEY, 1968, ODGEN u. STANSEL, 1972, 1974, BANKL, 1977, COHEN, 1979, JACOBS et al., 1984).

Eine Malformation des Herzens läßt sich sowohl als Fehlbildung im Sinne einer Entwicklungshemmung interpretieren wie auch als persistierende oder überschießend gebildete embryonale Struktur. So können Malformationen Anhaltspunkte für entwicklungsgeschichtliche Zusammenhänge liefern.

Anomalien der venösen Leitungsbahnen zum Herzen treten beim Menschen verhältnismäßig häufig auf. Mißbildungen tierischer Herzen wurden meist als Einzelfälle beschrieben. Beim Menschen treten derartige Fehlbildungen in der Regel nicht alleine auf, sondern in Verbindung mit anderen Defekten (BANKL, 1977). Die folgende Zusammenstellung bezieht sich auf Befunde am menschlichen Herzen. Bei Säugetieren sind entsprechende Fehlbildungen als Zufallsbefund vereinzelt beschrieben.

8.1. Anomalien der venösen Einstrombahn

Persistierende linke obere Hohlvene (V. cava cranialis sinistra)

Die häufigste venöse Fehlbildung am menschlichen Herzen ist das Persistieren der linken oberen Hohlvene. es lassen sich vier verschiedene Formen unterscheiden:

Persistierende Vena cava cranialis sinistra mit Verbindung zum rechten Vorhof über einen regelrecht angelegten Sinus coronarius

Nach GEISSLER u. ALBERT (1958) tritt eine V. cava cranialis sinistra bei normal angelegten Herzen mit einer Häufigkeit von 0.3% auf, während man sie bei Patienten mit angeborenen Herzfehlern in 2-5% als zusätzliche Anomalie findet (ROSZEL, 1966). Es handelt sich dabei um ein Offenbleiben der linken vorderen Kardinalvene des Fetus, die sich in der Regel im 6. Fetalmonat verschließt, ohne daß eine geschlechtsspezifische Häufung nachweisbar wäre.

Die persistierende linke obere Hohlvene nimmt gewöhnlich die linke V. brachiocephalica und die linke V. jugularis auf, läuft dann vor der Aorta und der Truncus pulmonalis abwärts. Gelegentlich mündet noch die V. hemiazygos in sie ein; dann geht sie in den Sinus coronarius über (BANKL). Dieses Gefäßmuster trifft man normalerweise bei sehr vielen anderen Säugetierordnungen an. In dieser Form persistiert die V. cava cranialis sinistra in 85% der Fälle. Dabei sind die Kaliber der beiden oberen Venae cavae, wenn keine Verbindung oberhalb der Vorhofsebene besteht, ungefähr gleich (BANKL). Sobald eine Verbindung zur Gegenseite besteht, weist die Vena cava cranialis sinistra ein kleineres Kaliber auf. Auch dieses Verhalten läßt sich bei anderen Säugetieren gelegentlich beobachten. Wenn die Öffnung des Sinus coronarius verschlossen ist, wird das Blut der in den Sinus coronarius drainierenden Herzvenen retrograd über die V. cava superior sinistra zur Vena cava superior dextra geleitet (WINTERS, 1954).

Nach BANKL wird eine persistierende linke Vena cava superior gehäuft bei cyanotischen Herzfehlern angetroffen (20% bei Fallot'scher Tetralogie, 8% bei Eisenmenger Syndrom), ebenso bei Vorhofseptum-

Defekten, kompletten persistierendem atrioventrikulärem Kanal, falscher Lage des Herzens oder von Bauchorganen und bei Trikuspidalstenose. Normalerweise besitzt eine in dieser Form persistierende linke V. cava superior keinen Krankheitswert.

Persistierende Vena cava cranialis sinistra mit Abfluß in den linken Vorhof (fehlende Entwicklung eines Sinus coronarius)

In 8% der Fälle von persistierender linker V. cava cranialis findet man eine Verbindung zum linken Atrium. Sie tritt ohne geschlechtsspezifische Prävalenz auf. Sobald die Invagination zwischen dem linken Sinushorn und dem linken Atrium ausbleibt, entwickelt sich kein Sinus coronarius und die linke vordere obere Kardinalvene - dann persistierende V. cava cranialis sinistra - drainiert direkt in den linken Vorhof, anstatt ihn zu kreuzen. Ein Sinus coronarius fehlt und die Herzvenen drainieren verschiedentlich in die korrespondierenden Vorhöfe bzw. über die Thebesischen Venen in die Kammern. Diese Situation wird meist noch von anderen Fehlbildungen des Herzens begleitet (DAUSS et al., 1959). Beispielsweise wird sie beobachtet mit Vorhofseptumdefekt, gemeinsamen Vorhöfen, Ostium primum und Fossa-ovalis-Defekten, aber auch kombiniert mit primitiveren kardiovaskulären Defekten wie Cor biloculare, Anomalien der konotrunkalen Entwicklung (LÖSER, 1979) und dem Syndrom der Milzagenesie (BANKL). Bei diesen Anomalien besteht ein kleiner rechts-links Shunt (ca 20% des systemischen Blutflusses) mit Cyanose, während bei gleichzeitigem atrio-septalem-Defekt ein links-rechts Shunt auf Vorhofsebene ausgebildet ist.

Persistierende linke Vena cava cranialis sinistra, die in den rechten und linken Vorhof drainiert

Bei dieser sehr seltenen Mißbildung (GASUL et al., 1966, KJELLBERG et al., 1959, McCOTTER, 1916, SCHÜTZ, 1914) besteht eine Verbindung von rechtem Vorhof über den Sinus coronarius und die persistierende V. cava cranialis sinistra in den linken Vorhof. Diese Fehlanlage ähnelt einem persistierendem embryonalen Sinus venosus (GASUL et al., 1966).

Persistierende linke Vena cava cranialis sinistra ohne Vena cava cranialis (superior) dextra

Von CHARLES (1889) stammt die erste Beschreibung dieser sehr seltenen Anomalie. Auch ATWELL u. ZOLTOWSKI (1938) berichteten über einen derartigen Fall. Dabei ist die V. cava superior dextra meist zu einem bindegewebigen Strang obliteriert. Das Blut der rechten oberen Extremität und der V. jugularis interna dextra fließen über das periphere Stück der V. brachiocephalica sinistra direkt zur V. cava cranialis sinistra, über die sie in das rechte Atrium drainiert. Das "Azygos-System" liegt bei dieser Form auf der linken Seite (BANKL 1977).

8.2. Residualstrukturen der Klappen des Sinus venosus

Am 28. Tag der menschlichen Embryonalentwicklung beginnt die Bildung des Septum primum und damit die Unterteilung des noch gemeinsamen Vorhofteiles (STREETER, 1942-1951). Wie im Kapitel 4 bereits dargelegt, wird dabei der Sinus venosus nach rechts gedrängt, so daß er sich in den rechten Vorhof ergießt. Flankiert wird diese Einmündungsstelle rechts und links von jeweils einer Klappe. Die rechte Klappe wird am 26. Tag, die linke am 28. Tag, gleichzeitig mit

8.3. Anomalien der V. cava inferior

Darüberhinaus treten noch weitere Mißbildungen unterschiedlicher Ausprägung auf, die gelegentlich mit Fehlentwicklungen anderer Organe oder Organsysteme vergesellschaftet sind. Die wesentlichen Fehlbildungen sind nachfolgend aufgelistet.

- Vollständige Unterbrechung der mit dem Azygos-System gekoppelten V. cava inferior unterhalb der Vv. hepaticae.
- Unvollständige Verbindung der Vv. cavae mit dem Sinus venosus. Dadurch wird der Anschluß der Vv. hepaticae verhindert. Vielfache Anastomosen erreichen eine Umgehung über das Azygos-System (suprakardinal) in den rechten Vorhof.
- Einmündung der V. cava inferior in den linken Vorhof (sehr selten). Sie tritt mit oder ohne Atrioseptaldefekt auf. Auch ein gemeinsamer Vorhof wird beobachtet, wobei die V. cava inferior in den linken Teil mündet.
- Verbindungen der Vv. cavae superior und inferior mit dem linken Vorhof, zumeist kombiniert mit weiteren Herzfehlern. Die einzige Verbindung zum rechten Vorhof besteht in solchen Situationen über einen Atrioseptaldefekt.

8.4. Anomalien des Sinus coronarius

Die Häufigkeit von Fehlentwicklungen des Sinus coronarius ist unbekannt. Es lassen sich kongenitale Entwicklungsstörungen von Veränderungen unterscheiden, die im späteren Leben - beispielsweise auf dem Boden einer Herzerkrankung - entstehen.

Veränderungen am Sinus coronarius mit Verschluß der Mündung

Die ersten Beschreibungen dazu stammen von MARSHALL (1850), GRUBER (1885) und SIDING (1896). Ergänzend zu der Übersicht von MANTINI et al. (1966) (vergl. Tab. 8-4), diskutiert GERLIS et al. (1984) diese Anomalie anhand der bisher bekannten 14 Fälle bei Menschen im Alter von 8 Monaten bis 77 Jahren und einer jungen Katze (GRANT, 1917). Demnach starb die Hälfte dieser Individuen noch vor Erreichen des zweiten Lebensjahres. Ein Drittel der Fälle wies zusätzlich eine oder mehrere angeborene Fehlbildungen am Herzen auf (siehe Tab. 8-2).

Tab.8-2: Anomalien, die mit einem Verschluß des S.c. assoziiert sind.
(nach GERLIS et al. 1984)

+	-----	+
!		!
!	a) Transposition der beiden großen Arterien	!
!	b) Singulärer Ventrikel	!
!	c) Ebsteins Anomalie der Trikuspidalklappe	!
!	d) Partielle pulmonal-venöse Fistel	!
!		!
+	-----	+

Nach BANKL gibt es vier Formen eines verschlossenen Sinus coronarius, die wir um eine fünfte (LECHLEUTHNER u. LÜDINGHAUSEN, 1986a) ergänzen (Tab. 8-3).

Tab.8-3: Venöser Abstrom aus den Vv. cardiacae bei verschlossenem Sinus coronarius.

!		!
!	a)	Persistenz der V. cava cranialis sinistra. Das Herzvenen-
!		blut fließt retrograd über die V. anonyma zum rechten
!		Vorhof.
!	b)	Direkte Verbindung des S.c. zum linken Vorhof
!	c)	wie b), aber mit vielfachen Verbindungen mittels "Thebe-
!		sischer Venen" zu den Vorhöfen.
!	d)	"links-atriale Kardinalvene, die den S. c. mit dem linken
!		Vorhof verbindet.
!	e)	Abfluß über erweiterte Vorhofvenen in eine intramyokardia-
!		le sinusoidale Höhle des Vorhofseptums, die über kleine
!		Löcher Anschluß zum rechten Vorhof hat (LECHLEUTHNER u.
!		LÖDINGHAUSEN, 1986a).
!		!

Veränderungen am Sinus coronarius ohne Verschuß

Eine isolierte Aplasie oder Agenesie des Sinus coronarius wurde bisher nie gefunden. Sie ist stets mit einer persistierenden V. cava cranialis sinistra, die in den linken Vorhof mündet, und einem Vorhofseptumdefekt verknüpft.

Bei der Hypoplasie des Sinus coronarius münden einige Herzvenen über erweiterte Thebesische Venen in die Hohlräume des Herzens. MANTINI et al. (1966) berichten über drei Fälle ohne nennenswerte klinische Symptomatik.

Eine Verbindung des Sinus coronarius mit Pulmonalvenen läßt sich von einem frühen Ontogenesestadium ableiten, in dem alle zum Herzen führenden Venen in den gemeinsamen Sinus venosus münden.

Eine Vergrößerung des Sinus coronarius kann nach MANTINI et al. (1966) vorkommen, ohne daß eine angeborene Anomalie zugrundeliegt, z.B. bei der kongestiven Kardiomyopathie oder bei hohen Drucken im rechten Vorhof. In meinem Untersuchungsmaterial konnte ich eine daumenkuppen-große aneurysmatische Ausweitung des Sinus coronarius an einem Pavianherzen beobachten. Eine Erklärung für die Entwicklungsmechanik eines S.c.-aneurysmas kann ich nicht anbieten. Aber auch bei Aneurysmen gemeinsam mit anderen Mißbildungen wird eine umschriebene Vergrößerung des Sinus coronarius beobachtet.

Eine Verbindung des Sinus coronarius mit beiden Vorhöfen tritt nach YEAGER et al. (1984) häufig kombiniert mit einer persistierenden V. cava cranialis sinistra, linker oder rechter AV-Klappen-Stenose bzw. Atresie, Atrioseptaldefekt vom Secundum-Typ, Heterotoxie-Syndrom, Fallot'scher Tetralogie und endokardialer Polsterbildung (Infundibulum Stenose) auf. Daraus resultiert ein vermehrter atrialer Links-Rechts-Shunt bzw. - wenn der Druck im rechten Vorhof größer als im linken ist - ein Rechts-Links-Shunt.

Eine Verbindung des Sinus coronarius mit einer V. hepatica beschreibt SANDERS (1984) als sehr seltene Anomalie mittels der zweidimensionalen Echokardiographie. Entwicklungsgeschichtlich wird diese Variation als Persistenz der ursprünglichen Verbindung des linken Sinushorns mit der linken V. hepatica gedeutet (BANKL).

Bei der Verbindung des Sinus coronarius mit der Vena cava inferior befindet sich der Sinus coronarius in normaler Position. Vorhofsnah hat er eine gemeinsame Verlaufsstrecke und Mündungsöffnung mit der V. cava inferior.

Fisteln von Koronararterien mit dem Sinus coronarius können - sehr selten - kongenital, posttraumatisch, aber auch iatrogen bedingt (z.B. nach Herzkatheteruntersuchungen) auftreten.

MANTINI et al. (1966) haben die Veränderungen, die den Sinus coronarius mittel- bzw. unmittelbar betreffen, tabellarisch zusammengefasst (Tab. 8-4).

Tab.8-4: Klassifikation der Anomalien des Sinus coronarius nach MANTINI et al. (1966).

+	-----	+
!		!
!	I. Vergrößerung des Sinus coronarius	!
!	A. Ohne links-rechts Shunt in den S. c.	!
!	1. mit persistierender V. cava cranialis sinistra	!
!	2. mit partieller Verbindung zu Vv. hepaticae	!
!	3. kontinuierliche Verbindung von V. cava inferior mit	!
!	V. cava cranialis sinistra durch die V. hemiazygos	!
!	B. Mit links-rechts Shunt in den S. c.	!
!	1. Shunts mit niedrigem Druck	!
!	a. Verbindung des S. c. mit dem linken Vorhof	!
!	b. Verbindung der Lungenvenen mit dem S. c.	!
!	2. Shunts mit hohem Druck	!
!	a. Verbindung einer Koronararterie mit dem S. c.	!
!	II. Fehlen eines Sinus coronarius	!
!	A. Vorhofseptumdefekt an der Mündungsstelle des S.c.	!
!	B. Vorhofseptumdefekt mit Einschluß des unteren Teiles des	!
!	Septums	!
!	1. Persistierender gemeinsamer Atrioventrikular-Kanal	!
!	2. Asplenie mit kongenitaler Herzkrankheit	!
!	III. Kongenitaler Verschuß der Sinus coronarius Mündung	!
!	A. mit persistierender V. cava cranialis sinistra	!
!	B. Weitlumige Verbindung des S. c. mit dem linken Vorhof	!
!	C. Vielfache Verbindungen des S. c. mit den Vorhöfen	!
!	IV. Hypoplasie des Sinus coronarius	!
+	-----	+

9. ZUSAMMENFASSUNG DER BEFUNDE

Subepikardiales Venennetz

Das subepikardiale Venennetz der Säugetiere entsteht in der ersten Hälfte der Schwangerschaft. In der Herzanlage der Ratte sind z.B. ab dem 9. Tag Gefäßzellen nachweisbar, die bis zum 12. Tag im Myokard zwei Gefäßplexus formen. Innerhalb der folgenden Tage werden zwischen den Plexus und dem Sinus venosus Anschlüsse ausgebildet. Die Verbindungen, die erhalten bleiben nehmen an Dicke zu und persistieren später als Venenhauptstämme. Bis zum 16. Tag ist das Herzvenenmuster des adulten Tieres endgültig ausgebildet. Nach meinen Untersuchungen kommen am Herzen der Säugetiere die in Abb. 60 zusammengestellten Venenhauptstämme vor. Sie münden typischerweise in ein Gebiet, an dem Material des linken Sinushorns, des alten Sinus venosus und - bei größeren Herzen - des rechten Vorhofs beteiligt ist.

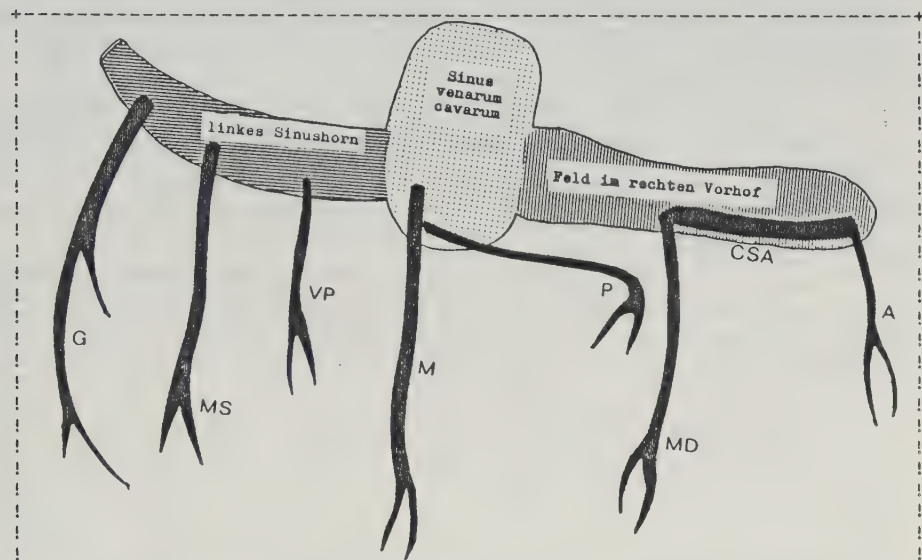


Abb. 60: Subepikardiale Venenstämme und Mündungsgebiete

Die drei unterschiedlich schraffierten Felder repräsentieren das Mündungsgebiet, in das sich regelhaft alle subepikardialen Venenstämme ergießen. Während die V. cava cranialis sinistra bzw. der Sinus coronarius aus dem linken Sinushorn und der Sinus venarum cavarum aus dem Sinus venosus hervorgegangen sind, ist das Mündungsfeld an der rechten Vorhofwand ein Neuerwerb. Es ist am rechten Vorhof an der Vorhof-Kammergrenze entlang des Sulcus coronarius lokalisiert.

Abkürzungen: G = V. cardiaca magna, MS = V. marginalis sinistra, VP = Vv. posteriores ventriculi sinistri, M = V. cardiaca media, P = V. cardiaca parva, MD = V. marginalis dextra, CSA = Sinus coronarius atrii dextri, A = Vv. cardiacae anteriores.

Die Venen verlaufen normalerweise subepikardial, gelegentlich konnten - vornehmlich bei Monotremen und Marsupialiern - kurze intramurale

Verlaufsstrecken nachgewiesen werden. Das Verzweigungsmuster der subepikardialen Venenstämme ist nicht nur zwischen den untersuchten Formen, sondern auch innerhalb einer Art sehr variabel. Um diese Vielfalt zu gliedern, wurden die Venen nach folgenden Kriterien beurteilt:

- Anzahl der wesentlichen Hauptstämme.
- Lagebeziehung auf der Herzoberfläche (z.B. im Sulcus interventricularis).
- Lagebeziehung zu den Arterien (z.B. zieht gemeinsam mit einer Arterie).
- Mündungsverhalten am rechten Vorhof.

Mit Hilfe dieser Merkmale konnten aus der Fülle der verschiedenen Verzweigungsmuster vier Haupttypen abstrahiert werden. Da das Mündungsverhalten nicht mit den Verzweigungsmustern korreliert werden konnte - die verschiedenen Mündungssituationen kamen bei allen Verzweigungsmustern vor -, wurde daneben eine Unterscheidung in fünf Mündungstypen erforderlich, die mit den Buchstaben a-e bezeichnet sind.

Typ a: Die V. cardiaca magna, die V. marginalis sinistra und die Vv. posteriores ventriculi sinistri münden in den Sinus coronarius (bzw. die V. cava cranialis sinistra). Die V. cardiaca media ergießt sich in der Nähe des Sinus coronarius in den rechten Vorhof, wobei sie gelegentlich die V. cardiaca parva aufnimmt. Die V. marginalis dextra und die Vv. cardiae anteriores münden in den rechten Vorhof im Gebiet des Sulcus coronarius.

Typ b: Die V. cardiaca magna erreicht den rechten Vorhof im Bereich des Sinus venarum cavarum, wobei sie zwischen Truncus pulmonalis und linkem Vorhof hindurch, an der Aorta vorbeizieht.

Typ c: Die V. cardiaca magna gewinnt entweder nahe des Sinus coronarius oder im Sulcus coronarius Anschluß an den rechten Vorhof. Ihr Verlauf beginnt an der Herzspitze, sie zieht weiter im Sulcus interventricularis anterior zur Basis, wendet sich jedoch bevor sie den Sulcus coronarius erreicht nach - von ventral betrachtet - links überkreuzt den Truncus pulmonalis und läuft zum rechten Vorhof.

Typ d: Die V. cardiaca media bzw. die V. marginalis dextra mündet in die V. cava caudalis. dabei muß sie den Sulcus coronarius überspringen.

Typ e: Die V. marginalis dextra tritt in die V. cava cranialis dextra oder in ihren Mündungsteil ein.

Als Haupttypen hinsichtlich Verzweigungsmuster und Verlauf werden unterschieden:

Typ I: Das Verzweigungsmuster ist strauchartig. Es gibt nur wenige großlumige Hauptstämme (z.B. V. cardiaca media und V. cardiaca magna), die unabhängig von den - meist schlecht abgrenzbaren - Interventrikularfurchen verlaufen und eigenständig in den rechten Vorhof bzw. in die V. cava cranialis sinistra münden. Die Vv. cardiae anteriores treten selbstständig in den rechten Vorhof ein. Die Arterien liegen intramural. Bei den Monotremen sind der Typ Id stets und der Typ Ib in 2 von 4 Fällen ausgebildet. Bei den Marsupialiern sind die Typen Ib, Id und Ie häufig anzutreffen. Der Typ I ist vorwiegend bei primitiven Säugern

ausgebildet (z.B. Monotremen, Marsupialier, Insectivora, Chiroptera).

Typ II: Bei diesem Typ, einer Übergangsform zwischen Typ I und Typ III, ist das Venennetz an der Herzoberfläche dichter als bei Typ I und weist zusätzlich einige Hauptstämme (V. marginalis sinistra, Vv. posteriores ventriculi sinistri) auf, die sich nicht an den Interventrikularfurchen orientieren. Die Vv. cardiae anteriores vereinigen sich meist zu Venenstämmchen, die in den rechten Vorhof münden. Die Arterien liegen intramural. Der Typ II ist bei Säugern mit kleinen Herzen (Rodentia, Hyracoidea, Lagomorpha, Platyrrhina) angelegt.

Typ III: Die Venen orientieren sich an den Interventrikularfurchen und verlaufen in loser Kopplung mit den hier subepikardialen Arterien. Das Venennetz an der Herzoberfläche ist sehr dicht und besitzt zahlreiche Hauptstämme. Die Vv. cardiae anteriores fließen zu kleinen Hauptstämmen zusammen und ergießen sich in den rechten Vorhof oder - wenn vorhanden - in den Sinus coronarius atrii dextri, der besonders bei Individuen mit einem großen Herzen (z.B. Homo) angelegt ist.

Typ IV: Venen und Arterien verlaufen streng miteinander gekoppelt in den Herzabschnittsgrenzen. Auf der Oberfläche des Kammermyokards sind nur wenige Venenhauptstämme lokalisiert, so daß die Herzoberfläche gefäßarm erscheint. Die Individuen besitzen oft einen Sinus coronarius atrii dextri. Dieser Typ ist meist bei Formen mit hoher körperlicher Belastung ausgebildet (z.B. Perissodactyla).

Die genaue Charakterisierung eines Venentyps gründet sich somit auf zwei Merkmale, dem Verzweigungsmuster (I-IV) und dem Mündungsverhalten (a-e). In der Tabelle 9-1 sind den untersuchten Formen die einzelnen Typen zugeordnet.

Das Mündungsgebiet der V. cardiaca magna, der V. marginalis sinistra und der Vv. cardiae posteriores ist, je nachdem ob die V. cava cranialis sinistra oder der Sinus coronarius ausgebildet ist, unterschiedlich gestaltet. Bei manchen Formen ist die V. cava cranialis sinistra obliteriert. Die Gründe für dieses Geschehen sind unbekannt.

Wie aus Tabelle 9-1 ersichtlich, besitzen in manchen Fällen wenig verwandte Formen hinsichtlich des Herzvenennetzes mehr Gemeinsamkeiten miteinander als Arten der gleichen Ordnung (z.B. Plathyrrina und Insectivora, Fissipedia und Hominoidea). Damit wird die Frage aufgeworfen, wie solche Parallelentwicklungen zu deuten sind.

Tab. 9-1: Herzvenentypen verschiedener Säugetiergruppen
(Mündungsformen, die öfter beobachtet wurden stehen in Klammer)

! Formen	Herzvenentyp	V.cava cran.!
! sinistra		!
! Monotremata	! I (b,d)	! +
! Marsupialia	! I (b,c,e)	! +
! Insectivora	! I und II (a,b,c)	! + -
! Macroscelidea	! I (b)	! +
! Tupaioidea	! I (a)	! +
! Chiroptera	! I (a)	! +
! Carnivora		!
! Fissipedia	! III und IV (a)	! -
! Pinnipedia	! III bis IV (a)	! -
! Cetacea (Beurteilung nach Literatur)	! III bis IV	! ?
! Artiodactyla		!
! Non-Ruminantia	! III (a)	! + (klein)
! Ruminantia	! III (a)	! + (klein)
! Perissodactyla	! IV (a)	! -
! Hyracoidea	! II (c)	! +
! Proboscidea	! III (a)	! +
! Xenarthra	! III (a)	! -
! Rodentia	! II (a)	! + (-)
! Lagomorpha	! II (a)	! +
! Primates		!
! Prosimia u. Plathyrina	! I und II (a,c)	! -
! Catarrhina	! III (a)	! -
! Hominoidea	! III (a)	! -

Terminale Strombahn

Das Übergangsgebiet Arteriole-Kapillare-Venole wurde mit Hilfe des Rasterelektronenmikroskopes an Mikrokorrosionspräparaten untersucht. Die dichotom aufzweigenden Arteriolen gehen in Kapillaren über, die verschiedene Formen bilden. Es konnten H-, T-, V- und Y-förmige Verzweigungs- und Anastomosenmuster nachgewiesen werden. Damit wird die kapilläre Austauschoberfläche vergrößert und zahlreiche Verbindungen ermöglicht. Der Übergang in den venösen Schenkel erfolgt über - von Kapillaren morphologisch nicht unterscheidbare - Gefäße, die nebeneinander (parallel) in größerlumige Venolen einmünden. Während die Kapillaren entlang der Muskellzellbündeln ziehen, stehen die Venolen senkrecht dazu. Die Strecke von einer Venole zu einer größeren Vene kann bis zu 7 Knotenpunkte enthalten, an denen kleinere zu einem größeren Gefäß zusammenfließen. Die Verhältnisse sind bei allen untersuchten Säugetieren sehr ähnlich.

Thebesische Venen

Vv. cardiacae mininae, sogenannte Thebesische Venen, konnten durch retrograde Injektion in allen daraufhin untersuchten Herzen nachgewiesen werden. Sie sind besonders am Kammerseptum, an den Papillarmuskeln und an Muskelvorsprüngen und -leisten lokalisiert. Sie sind in den Vorhöfen und im rechten Ventrikel häufiger anzutreffen als in der linken Kammer. Bei Monotremen und Marsupialiern werden auch Teile der linken Kammerwand von Thebesischen Venen entsorgt, die sich in kanal-förmige Ausstülpungen des rechten Kammerhohlraumes ergießen. Das Ausmaß der venösen Drainage über Thebesische Venen ist unbekannt. Formen mit dem Herzvenentyp I scheinen über mehr Thebesische Venen zu verfü-

gen als diejenigen mit den Typen II bis IV.

Venenklappen

Die Herzvenen besitzen ein- und zweiseitige, sehr selten sogar dreiseitige Klappen. Vornehmlich bei Formen mit einem großen Herzen (Perissodactyla, Artiodactyla, Proboscidea) sind in die Venenhauptstämme zahlreiche Klappen im Verlauf und an Einmündungsstellen ausgebildet. Gelegentlich sind sie auch an toten Individuen noch suffizient und können die retrograde Füllung mit Technovit verhindern. Die Klappen des menschlichen Leichenherzens sind in der Regel insuffizient. Bei kleinen Säugern (z.B. *Rattus rattus*) konnten an Ausgußpräparaten zwar Inzisuren nachgewiesen werden, sie verhinderten allerdings nicht die retrograde Füllung.

V. cava cranialis sinistra und Sinus coronarius

Die V. cava cranialis sinistra ist bei den meisten untersuchten Säugern im adulten Stadium ausgebildet (Tab. 9-1). Bei den übrigen Formen - vor allem bei Carnivora, Primaten und Perissodactyla - wird sie entweder zur V. obliqua atrii sinistri reduziert oder völlig obliteriert, während ihr Mündungsteil am rechten Vorhof als Sinus coronarius bestehen bleibt. Die persistierende V. cava cranialis sinistra ist in der Regel myokardfrei. Gelegentlich konnte ich dort spärliche Myokardzüge beobachten, die sich auf das Gefäß fortsetzen. Der Sinus coronarius dagegen wird in unterschiedlicher Weise von Myokardzügen des rechten Vorhofs eingeschidet. Eine Artspezifität ließ sich nicht erkennen.

10. DISKUSSION

Zur besseren Übersicht sind die einzelnen Diskussionspunkte in Unterkapitel gefaßt.

10.1. Verzweigungs- und Mündungssituation

Die Venen des Säugetierherzens zeigen außerordentlich viele verschiedene Verzweigungsmuster. Aus dieser Fülle konnten vier Grundmuster herausgearbeitet werden. Es war jedoch nicht möglich, anhand von Verwandtschaftsbeziehungen einen evolutiven Trend im Sinne einer Verbesserung des Herzvenensystems nachzuweisen. Vielmehr scheint der Bauplan des Säugerherzens so ausgelegt zu sein, daß er artspezifische Eigenheiten (Beanspruchung durch Körpergröße, Lebensweise, usw.) zuläßt.

Z.B. besitzen *Saguinus fuscicollis* und *Lepus timidus* - zwei nicht miteinander verwandte Formen - gemeinsam den Herzvenentyp II. *Macaca fascicularis*, der mit *Saguinus fuscicollis* sicher näher verwandt ist, den Herzvenentyp III. Hinsichtlich ihrer Lebensweise und ihres Körpergewichtes sind *Saguinus fuscicollis* (Typ II) und *Lepus timidus* (Typ II) einander sehr ähnlich. *Saguinus fuscicollis* (Typ II) und *Macaca fascicularis* (Typ III) zeigen Ähnlichkeiten der Lebensweise, unterscheiden sich aber im Körpergewicht beträchtlich. Offensichtlich reicht dem kleinen *Saguinus fuscicollis* noch eine Herzversorgung mit intramuralen Arterien und eine Drainage mit dem einfachen Herzvenentyp II. Formen mit großem Körpergewicht und durch die Lebensweise bedingten hohen Beanspruchung von Herz und Kreislauf, besitzen den Herzvenentyp IV, z.B. *Equus caballus f. domestica* und *Canis lupus f. domestica*. Somit sind bei der Anlage der Verzweigungstypen (I-IV) funktionelle Aspekte höherrangig als verwandtschaftliche Beziehungen.

Anders ist es mit den Mündungssituationen. Die subepikardialen Herzvenenstämme gewinnen in der Embryonalzeit Anschluß an den Sinus venosus. Während in der Herzentwicklung der Sinus venosus im Mündungsbereich der Hohlvenen am rechten Vorhof aufsteigt, bleiben die ursprünglichen Mündungen der Herzvenenstämme auch in der Adultphase weitgehend erhalten.

Nach HEINE (1976) zeigen bei primitiven Säugern "zwei obligate Koronarvenen - die V. c. media und V. c. ventriculi dext. - nähere Beziehung zum stammesgeschichtlich alten Sinus venosus. Die V. c. magna dagegen zeigt Beziehung zum ehemaligen linken Sinushorn. Bei den höher entwickelten Placentalierherzen verliert die V. c. marginalis dext. den Abschluß an das rechte Sinushorn und mündet direkt an der Grenze Atrium-Herzohr, nach Überspringen des Sulcus coronarius in den rechten Vorhof."

Meine Befunde stimmen mit den Angaben von HEINE zumindest für den Mündungsbereich im linken Sinushorn und im alten Sinus venosus überein. Für den Bereich am rechten Vorhof, der in Abb. 56 als Mündungsfeld entlang des Sulcus coronarius ausgewiesen ist, sind die Verhältnisse jedoch komplizierter. Die V. marginalis dextra kann selbst innerhalb der gleichen Art durch Vv. cardiae anteriores ergänzt oder ersetzt werden. Ferner kann bei den Herzen großer Individuen ein Sinus coronarius atrii dextri auftreten. Durch gleichzeitiges Einmünden mehrerer Herzvenen in diesem Bereich ergeben sich individuell unterschiedliche Verhältnisse, so daß es vorteilhaft ist, den Mündungsbereich anzugeben und nicht - wie HEINE - auf eine einzelne Vene zu beziehen.

Bei Formen mit dem Herzvenentyp I münden die Venenhauptstämme nur in die zwei Mündungsfelder, die vom Material des linken Sinushorn und des Sinus venosus abgeleitet werden können. Bei den Formen mit den Herzvenentypen II, III und IV tritt das dritte Mündungsfeld hinzu, das die bei diesen Typen zusätzlichen Drainagevenen des rechten Herzens (Vv. cardiae anteriores, Sinus coronarius atrii dextri) aufnimmt. Die Erweiterung des Mündungsfeldes geht vermutlich mit der Vermehrung der Herzvenen bei diesen Venentypen und einer Umbildung des Sinus venarum cavarum einher. Dieser stammt von Material des alten Sinus venosus ab und ist bei den Säugetieren nach den Befunden von LECHNER (1942) "artspezifisch" gestaltet. Danach ist an Herzpräparaten der alte Sinus venosus - neben der bei *Homo* bekannten Crista terminalis - in der Regel an der Grenze des Vorhofmyokards erkennbar. LECHNER hat an seinem Herzen von *Echidna aculeata* (*Tachyglossus aculeatus*) die Einmündung der V. cardiaca media in die untere Hohlvene genau an der Myokardgrenze beschrieben. Bei meinen Herzen von *Ornithorhynchus* reicht das Vorhofmyokard über die Mündungsgrenze der unteren Hohlvene hinaus und dort ist auch die Mündungsstelle der V. cardiaca media bzw. der V. marginalis dextra lokalisiert. Bei den Marsupialiern sind die Grenzen des alten Sinus venosus nicht deutlich erhalten. Nach LECHNER ist das Sinus-Material mehr in den Mündungsteil der V. cava cranialis dextra einbezogen. Dort mündet bei Beuteltieren häufig die V. cardiaca media - wie in Abb. 16 an einem Exemplar von *Monodelphis domestica* gezeigt - nahe der oberen rechten Hohlvene. Bei Insectivora ist der Sinus venarum cavarum relativ klein. Das Sinus-Material ist weitgehend in den Hohlvenen aufgegangen (LECHNER) und das Vorhofmyokard greift auf sie über. Die V. cardiaca magna zieht oft direkt zum rechten Vorhof (Typ Ib), selten wird auch der Typ Ia ausgebildet. Bei höheren Säugern ist der Sinus venosus unterschiedlich gestaltet, ohne daß ein Trend erkennbar ist.

Überblickt man die Venenmuster der untersuchten Säugetierherzen, so läßt sich eine "Höherentwicklung" durchaus erkennen. Sie ist jedoch weniger von einer phylogenetischen Entwicklung geprägt, sondern führt unabhängig von verwandtschaftlichen Beziehungen zu einer konstruktiven Verbesserung.

Der Herzvenentyp I ist überwiegend bei primitiven Säugern anzutreffen

(Monotremen, Marsupialier, einige Insektivora, Tupaioidea, Chiroptera) und hat typischerweise nur wenige Hauptstämme (*V. cardiaca magna*, *V. cardiaca media*, *V. marginalis dextra* und gelegentlich eine *V. cardiaca parva*) ausgebildet. Der Herzvenentyp II (Hyracoidea, Rodentia, Lagomorpha, Platyrrhina) kann als Übergangsform zwischen Typ I und Typ III aufgefaßt werden. Er ist bei kleinen Säugern anzutreffen, die kein großes Körpergewicht besitzen, deren Lebensweise jedoch ähnlich den Formen mit dem Herzvenentyp III ist. Durch den höheren Koronarfluß und durch die Abnahme der Thebesischen Venen werden zusätzlich subepikardiale Drainagekanäle erforderlich, die in Form der *V. marginalis sinistra*, den *Vv. posteriores ventriculi sinistri* und der *Vv. cardiaca anteriores* in Erscheinung treten. Die Venen des linken Herzens behalten ihren Anschluß an das linke Sinushorn.

Mit zunehmender Herzgröße können die Venen des rechten Herzens (*V. cardiaca parva*, *V. cardiaca anteriores*, *V. marginalis dextra*) die Anbindung an den alten Sinus venosus verlieren und eigenständig in den rechten Vorhof im in Abb. 60 bezeichneten Feld einmünden. Die Mündungssituation des Sinus coronarius atrii dextri, der Venen des rechten Herzens aufnimmt und besonders bei größeren Herzen (Herzvenentyp III: Artiodactyla, einige Carnivora, Proboscidea, Xenarthra, Catarrhina, Hominoidea) auftritt, ist unklar. Er kann nur wenige mm lang sein oder einen ringförmigen Kanal in der Wand des rechten Vorhofs bilden. Da er keine Beziehung zum Sinus venarum cavarum oder zum linken Sinushorn besitzt, ist er als Sekundärentwicklung zu deuten. Eine weitere Verbesserung der Abflußsituation liegt in der Kopplung der Venen an die Arterien. Nach v. LANZ (1934) verlaufen Venen und Arterien - namentlich der unteren Extremität - aneinandergeschmiegt, damit erstere durch die arterielle Pulswelle einen hämodynamisch wirksamen Impuls erhalten, der das Blut klappengesteuert in die entgegengesetzte Richtung treibt. KADAR (1956, 1963) fand bei Schwein und Mensch keine Nachbarschaftsbeziehung der Herzvenen zu den Arterien, bei Hund und Pferd jedoch eine enge Kopplung. Nach meinen Befunden lassen sich die Verzweigungsmuster der Herzvenen bei Mensch und Schwein dem Typ III zuordnen, die bei Pferd und Hund dem Typ IV. Typ IV zeigt eine strenge Koppelung zwischen Venen und Arterien. Begleitvenen können auch doppelt vorhanden sein, wobei die beiden Venenstämme vielfach durch Venenbrücken miteinander verbunden sind. Dies gilt auch für die kleinen Venenstämme (z.B. *Vv. cardiaca anteriores*), jedoch nicht für die Vorhofgefäße. Dieses Prinzip ist vor allem bei den Formen verwirklicht, die hohe Herzleistungen erbringen müssen (z.B. *Perissodactyla*).

Die unterschiedliche Einbeziehung des Sinus venosus erklärt die normale Mündungssituation der Herzvenen bei primitiven Säugern, bei höheren Formen auch ungewöhnliche Einmündungen. Beispielsweise befinden sich in meinem Untersuchungsgut ein Herz von *Echinops telfairi*, eines von *Dendrohydrax arboreus*, eines von *Tarsius spectrum* und drei Herzen von *Saguinus fuscicollis* mit einem abweichenden Mündungsverhalten. Dabei zieht die *V. cardiaca magna* nach ihrer Ursprung im Sulcus interventricularis anterior über den Truncus pulmonalis direkt zum rechten Vorhof (große Konusvene) und mündet in der Nähe des Sinus coronarius in den rechten Vorhof ein. Da sie damit keine anatomische Beziehung zum linken Sinushorn besitzt, handelt es sich wahrscheinlich um eine nach ventral verlegte *V. cardiaca parva* (bzw. *V. marginalis dextra*).

Die unterschiedlichen Mündungssituationen gehen mit den Veränderungen am Sinus venosus einher und lassen sich zumindest zum Teil stammesgeschichtlich interpretieren. Somit besitzen die Herzvenen keine eigene Phylogenese, da das Verzweigungsmuster funktionellen Bedürfnissen entsprechend gestaltet wird und die Einmündung von der artspezifischen Ausbildung des Sinus venarum cavarum abhängt.

10.2. Bedeutung der sinusoidalen Gefäße und der Vv. cardiacae minimae (Venae THEBESII)

Nach meinen Untersuchungen werden vor allem Teile des Kammerseptum, der Papillarmuskeln und Muskelvorsprünge über Thebesische Venen entsorgt. Die Ursache liegt meiner Ansicht nach darin, daß während der Vaskularisierung des Herzmuskels und der Trennung der Myokardzirkulation in einen arteriellen und einen venösen Teil diese Abschnitte keinen oder nur einen ungenügenden Anschluß an das subepikardiale Drainagesystem erhalten haben. Da die venöse Drainage vorwiegend während der Kammerystole stattfindet, erscheint die Entsorgung über Thebesische Venen in die Kammern zu diesem Zeitpunkt funktionell ungünstig. Thebesische Venen sind deshalb auch zahlreicher in den druckschwächeren Herzhöhlen (Vorhöfe, rechte Kammer) anzutreffen.

LUNKENHEIMER u. MERKER (1973) beschrieben am Herzen der Ratte weitlumige "Sinusoide", die Anschluß an das arterielle und das venöse System sowie an die Thebesischen Venen besitzen sollen. Nach meinen rasterelektronenmikroskopischen Untersuchungen treffen die Beschreibungen von LUNKENHEIMER u. MERKER nicht nur für einige venöse Sinusoide und Thebesische Venen zu, sondern praktisch für alle venösen Gefäße. Die mögliche Bedeutung dieses Konstruktionsprinzips, die die Autoren diskutierten, wird im folgenden Absatz zusammengefaßt.

Venöse Sinusoide im Myokard sind nach LUNKENHEIMER u. MERKER an einem hydraulischen Mechanismus beteiligt, der zur diastolischen Kammerentfaltung beiträgt. Der Myokardmantel wird dabei als Schalenraum zwischen Epi- und Endokard betrachtet, in dem ein - mit der Herzaktion wechselnder - intramuraler Druck wirkt. Der intramyokardiale Druck erzeugt gegensätzliche Kräfte an den beiden gegenüberliegenden Oberflächen des Endo- und Epikards. Während der Diastole ist die Kraftentfaltung zum elastischen Epikard hin größer, so daß sich die Kammer entfaltet. Diese Kraft ist direkt proportional der Myokarddicke und der Herzgröße der jeweiligen Spezies. In der Systole wird das intramurale Venenblut überwiegend in die randständigen Bezirke gedrängt. So kann es die systolische Kammerverkleinerung hydraulisch nicht mehr behindern. Um eine rasche Umverteilung der Flüssigkeit zu ermöglichen, werden im Myokard Gefäße benötigt, die eine variable Weite, eine bestimmte Kapazität und einen geringen Strömungswiderstand besitzen.

Thebesische Venen und das trabekuläre sinusoidale Strömungsnetz werden aus dem ursprünglichen frühembryonalen sinusoidalen Kanälchensystem abgeleitet, das bei niederen Tieren für die Versorgung des Myokards ausreichend ist.

Wie man sich den Übergang von einer sinusoidalen zu einer leistungsfähigen Versorgung mit Koronargefäßen vorstellen kann, fasse ich nachfolgend zusammen.

10.3. Die Entwicklung des Koronargefäßsystems bei Wirbeltieren

Solange die Herzwand bei niederen Tieren eine gewisse Dicke nicht überschreitet, ist eine Ver- und Entsorgung des myokardialen Gewebes per Diffusion möglich. Dort enthält die Herzwand weitlumige Kanäle in einer spongiösen Schicht netzförmig miteinander verbundener Muskelzüge. Bei "gefäßlosen" Herzen der Amphibien reichen diese sinusoidartigen Kanäle bis unter das Epikard, während bei Fischen die äußeren Schichten der Herzwand kompakter gestaltet sind (BERNAYS, 1876). Allerdings findet man bei den Lepidosiren einen gut entwickelten

Koronarkreislauf (SANTER, 1985). Auch einige Teleosteer verfügen nach Untersuchungen von HYRTL (zitiert nach BERNAYS, 1876) über Gefäße in der äußeren kompakten Schicht des Myokards. Die inneren Bezirke sind noch stark trabekularisiert. Während das Herz der Cyclostomata ausschließlich durch das sinusoidale Strömungsnetz versorgt werden soll, lassen sich bei höheren Fischen Herzvenen nachweisen, die in den Sinus venosus einmünden (SANTER, 1985). Sie zeigen dort als einfachstes Verzweigungsmuster einen Hauptstamm, der mehrere lange Seitenäste erhält, die schräg über das Myokard ziehen. Häufig tauchen sie in ihrem Verlauf in das Myokard ein und sind weitlumig und dünnwandig. Bei den Reptilien nimmt die Dicke der äußeren Herzwand zu, sie muß ebenfalls von Gefäßen versorgt werden (VOBORIL u. SCHIEBLER, 1969). Die Ernährung per diffusionem ist dort an ihre Grenzen gestoßen.

Der Erwerb der Warmblütereigenschaft geht mit einer beträchtlichen Leistungssteigerung des Herzens und mit einer Dickenzunahme der Ventrikelwand einher, die nunmehr kräftige Gefäße besitzt. Sämtliche Schichten der Herzwände der Säuger und Vögel (KERN, 1926, LINDSAY, 1967) sind mit Vasa cardiaca vaskularisiert. Bei Marsupialiern und einigen Placentaliern (Typ I und II) liegen die Herzkranzarterien intramyokardial. Diese Situation wird von einigen Autoren (BERG, 1963, HEINE, 1976) als primitives Merkmal mit einem Funktionsnachteil gedeutet. Die Myokardzellen werden dabei fast ausschließlich in der Diastole versorgt, während in der Systole der arterielle Blutstrom zum Stehen kommt. Bei einer Zunahme der Beanspruchung müssen die Arterien zuerst an die Myokardoberfläche verlagert sein und liegen bei anderen Formen sogar in den druckgeschützten Herzabschnittsgrenzen. Die Venen werden bei allen Formen subepikardial angelegt und sind damit in einer funktionell günstigen Position. Während der Systole wird das kapillarvenöse Blut mobilisiert und in die Venenhauptstämme gedrückt. Bei einer intramyokardialen Lage würden sie ebenfalls komprimiert werden und den Abfluß des Venenblutes sicherlich behindern.

10.4. Zur Obliteration der V. cava cranialis sinistra

Eine durchgängige V. cava cranialis sinistra ist im Adultstadium bei den meisten Säugetieren vorhanden (Tab. 9-1). In vielen Arbeiten werden Persistenz, die reduzierte und die obliterierte Form beschrieben. Es sind allerdings bisher kaum Gründe für eine Reduktion oder Obliteration dieses ursprünglich sehr mächtigen Gefäßes genannt worden. Der Sinus coronarius stellt schließlich den Endteil einer obliterierten V. cardinalis sinistra dar.

Die Ausbildung der V. cava cranialis sinistra bei den Säugetieren ist ein ursprüngliches Merkmal, ihr Verschwinden eine sekundäre Entwicklung. Bei Säugerspezies mit einer persistierenden V. cava cranialis sinistra fällt auf, daß dieses Gefäß häufig dünnlumiger ausgeprägt ist als die V. cava cranialis dextra (superior). Beide Hohlvenen sind oft über eine Venenbrücke im oberen Mediastinum verbunden. Die Reduktion dieser ursprünglich sehr großen Hohlvene ist ein Merkmal, das nicht fest an ein bestimmtes Hirnenmuster gekoppelt ist. Es können alle Übergänge von gleicher Kaliberstärke wie die V. cava cranialis dextra (superior) über immer dünnere, bis hin zur völligen Obliteration beobachtet werden.

Die Rückbildung der V. cava cranialis sinistra ist bei Primaten und Carnivoren vollständig. Auch bei Marsupialiern gibt es Arten, *Acrobates pygmaeus* und *Petaurus breviceps*, bei denen - möglicherweise nur in einigen Individuen - die V. cava cranialis sinistra reduziert wird (FRICK, 1956a). Untersuchungen am Menschen zeigen, daß die V. cava cranialis sinistra erhalten bleiben kann, ohne klinisch in Erscheinung zu treten. Diese Persistenz tritt auch gemeinsam mit

Herzfehlbildungen auf.

Die Ursachen für die Obliteration bei Primaten und Carnivoren, sowie die dünnlumige Ausprägung der V. cava cranialis sinistra bei den meisten untersuchten Säugern sind unbekannt. ANIKIEW (1909) und MORSE u. HENDRIX (1980) diskutieren die Möglichkeit einer embryonalen Reduktion und Obliteration durch die Ausbildung einer Anastomose zwischen linker und rechter Kardinalvene (7. Woche Homo), die einen Links-Rechts-Shunt ausbildet, wobei das linke Sinushorn kleiner wird. Nachfolgend stelle ich Überlegungen zur Reduktion der V. cava cranialis sinistra an.

Hypothese 1:

Durch die Rechtsverlagerung des Sinus venosus und durch die Ausbildung einer Anastomose zwischen den beiden oberen Hohlvenen während der Embryonalzeit nimmt der Blutfluß in der linken oberen Hohlvene ab. Mit der Obliteration der linken Nabel- und Dottervene verliert das linke Sinushorn weiter an Bedeutung. Es wird reduziert und verschwindet. Bei bestimmten Herzfehlern (z.B. Trikuspidalstenose) bleibt diese Obliteration durch die geänderte Hämodynamik aus.

Hypothese 2:

Ist die V. cava cranialis sinistra erhalten, so kann während der Vorhofsystole Blut in sie zurückgedrängt werden. Daraus resultieren erhöhte Schwankungen im Zentralvenösendruck (ZVD) zwischen Minimum- und Maximumwerten. Ihr Verschwinden könnte bei starker Beanspruchung zu einer verbesserten Kreislaufregulation führen.

Hypothese 3:

Die Reduktion der V. cava cranialis sinistra bis hin zur Obliteration könnte den Abfluß der Herzvenen begünstigen. Durch die Einbeziehung des Endstückes in ein Sammelabflußsystem der Herzvenen (V. cardiaca magna - Sinus coronarius) erhalten diese einen zusätzlichen Pufferraum. Die Abflußsituation der Herzvenen in den rechten Vorhof ist "zeitkritisch" (Abb. 61). Der Sinus coronarius kann die systolisch rasch mobilisierte Venenblutmenge aufnehmen und in den rechten Vorhof weitergeben. Durch den Myokardüberzug wird sein Lumen während der Vorhofsystole verkleinert und der Rückstrom in die Herzvenen erschwert. Bei erhaltener V. cava cranialis sinistra, die durch das Fehlen eines Myokardüberzuges nicht in gleicher Weise verengt werden kann, kommt es während der Vorhofsystole zu einem Reflux in das Herzvenensystem.



Abb. 61 Herzaktion im Angiogramm

Angiogramm einer 52jährigen Patientin. Übereinander-Projektion von Systole und Diastole. Klappenersatz in Mitralposition (Starr-Edwards-Klappe). Venöse Rückstromphase. Gefäße mit Kontrastmittel (Angiographin) kontrastiert. Am Bildoberrand ist der Sinus coronarius in einer Übereinanderprojektion von Diastole (D) links und Systole (S) nebeneinander abgebildet (mit weißen Strichen verstärkt). Die Zuordnung zu der einen bzw. anderen Herzphase gelingt durch die künstliche Klappe. Während der Kammersystole liegt der Ball dem Klappenring eng an. Der Sinus coronarius ist in dieser Herzphase deutlich weiträumiger als in der Kammerdiastole (Ball im Korb). Dies bedeutet, daß der venöse Rückstrom zum Vorhof überwiegend in der Kammersystole stattfindet, während er in der Kammerdiastole abnimmt. Bei hoher Herzfrequenz wird die Abflußzeit bei zunehmender Abflußmenge immer kürzer. Der Sinus coronarius nimmt dabei die hohe Blutmenge während der Kammersystole auf und gibt sie elastisch an den Vorhof weiter.

Vermutlich wirken mehrere Faktoren in den oben genannten Hypothesen zusammen. Die V. cava cranialis sinistra wird schließlich nicht nur bei Säugetieren, sondern auch bei anderen Wirbeltieren (z.B. Schlangen nach eigenen Beobachtungen) reduziert. Die Tendenz dazu könnte durch die Rechtsverlagerung des Sinus venosus gebahnt werden (Hypothese 1), während die oben diskutierten funktionellen Aspekte (Hypothesen 2 und 3) erst in der Gestaltung (Reduktion oder Obliteration, Myokardüberzug) des linken Sinushorns unterschiedlich wirksam werden.

10.5. Funktionelle Überlegungen zur Gestaltung des Herzvenensystem

PUFF (1960) beschreibt für das menschliche Herz anhand von Hochgeschwindigkeitsaufnahmen zu Beginn der Systole eine Einschnürung der Einflußbahn bei gleichzeitiger Erweiterung des Ausstromteiles, danach folgt eine Verengung der Ausstrombahn und gleichzeitig eine "Ballonierung" der Einstrombahn. Durch die hohe Wandspannung wird während der Systole im Übergangsbereich von Kapillaren und Venolen Blut im Myokard mobilisiert. Bereits MECHANIK (1934) weist auf diese Abhängigkeit des Venenflusses von der Herzaktion hin und sieht im Sinus coronarius ein Sammelgefäß.

"Man darf annehmen, daß der Abfluß des Venenblutes aus den Bezirken des Herzens, welche durch solche Venen - nämlich den Venae cordis anteriores - versorgt werden, mehr erschwert ist im Vergleich zum System des Sammelflusses." (MECHANIK, 1934, S. 818).

Die apiko-basale Strömungsrichtung wird durch den Erregungs- und Kontraktionsablauf im Myokard und durch vaskulär-architektonische Komponenten begünstigt, wie Untersuchungen an schlagenden (PUFF, 1960) und Leichenherzen (LUNKENHEIMER u. MERKER, 1973) zeigen. In dieses Bild der "funktionellen Architektur" (LECHLEUTHNER und v. LÖDINGHAUSEN, 1986b) passen auch Befunde an menschlichen Herzen von v. LÖDINGHAUSEN (1984). In der Wand des rechten Vorhofes oberhalb des Sulcus coronarius dexter ist ein sinusartiges Sammelgefäß in rund 66% der Fälle angelegt, der Sinus coronarius atrii dextri. Er nimmt unterschiedlich viele Vv. cardiae anteriores auf und drainiert sie in den rechten Vorhof oder - in seltenen Fällen - in den Sinus coronarius. An den von mir untersuchten Säugetierherzen ist bei manchen Individuen ebenfalls ein derartiger "Vorhofsinus" als Sammelgefäß nachweisbar. Eine Artspezifität konnte ich nicht erkennen, jedoch scheint der Sinus coronarius atrii dextri bei großen Herzen, z.B. bei Artiodactyla, Perissodactyla, Carnivora und Homo, häufiger ausgebildet zu sein als bei kleinen Herzen. Die ursprünglichen Mündungsformen (b,c,d,e) sind im Gegensatz zu der Ausbildung von Sammelabflüssen als funktionell ungünstig einzustufen.

10.6. Klinische Bedeutung der Befunde

Die kardiologischen und herzchirurgischen Techniken sind in den letzten Jahren entscheidend verbessert worden. Dadurch ist es möglich geworden, direkt oder über Sonden das Herzvenensystem retrograd zu erreichen (MOHL et al., 1984).

Ziel der diagnostischen und therapeutischen Bemühungen ist es, Auskunft über die Druck- und Strömungsverhältnisse im venösen Schenkel zu gewinnen und retrograd Medikamente (z.B. Antiarrhythmica, kardioplege Lösung) einzubringen, die aufgrund von Stenosen oder Verschlüssen der Koronararterien den erkrankten Myokardbezirk antegrad nicht erreichen können.

Den Klinikern interessieren dabei vornehmlich die Verhältnisse am menschlichen Herzen. Er möchte wissen, ob die Herzvenen Klappen besitzen, ob sie suffizient sind und wie die Angioarchitektur im venösen Schenkel beschaffen ist.

Aufgrund meiner Untersuchungsbefunde kann ich dazu folgende Aussagen machen:

Die Venenstämme sind bei allen Formen untereinander über Anastomosen verbunden. Das Ausmaß der Vernetzung ist allerdings individuell und artunabhängig verschieden. So besitzt bei der gleichen Spezies z.B. ein Herz weitlumige Verbindungsäste zwischen der V. cardiaca magna und der V. cardiaca media, während ein anderes nur spärliche Anastomosen

ausgebildet hat.

Die Kapillaren münden, wie die rasterelektronenmikroskopisch untersuchten Mikrokorrosionspräparate zeigen, parallel in große, weitlumige Venolen. Somit findet ein Kalibersprung von der Kapillare zum drainierenden Sammelgefäß statt. Die Venolen ziehen im rechten Winkel zu den Myokardzellbündeln an die Myokardoberfläche, wobei sie zu immer größeren Venen zusammentreten, die letztlich in die großen subepikardialen Venen münden. Die rasterelektronenmikroskopischen Untersuchungen am menschlichen Material verliefen leider nicht zufriedenstellend, die postmortale Zeit war zu lange. Soweit das menschliche Material Aussagen zuließ, stimmen die Befunde mit den Beobachtungen bei den untersuchten Säugern überein.

Es ist am Säugetierherzen möglich, das Kapillarsystem retrograd zu erreichen. Allerdings fehlt auf dem Weg dorthin ein Gefäßteil, der - vergleichbar - den dichotom verzweigenden Arteriolen - als "Druckminderer" dienen kann. Bei einem arteriellen Gefäßverschluss konnten MEESMANN et al. (1986) zeigen, daß ein retrograd injiziertes Medium direkt in ein zuvor infarziertes Kapillarbett einströmt, weil dort der Perfusionsdruck fehlt, während die gesunden Gebiete ausgespart werden.

Versuche zur retrograden Arterialisierung dürften nach meinen Befunden sowohl wegen der nicht vorhersehbaren Anastomosierung der Venen als auch wegen der ungeschützten Kapillaren problematisch sein.

Die Existenz von zahlreichen Venenklappen in der Gefäßstrecke und an Aastabgängen konnte nachgewiesen werden. Die sogenannte Vieussens'sche Klappe, die den Übergang der V. cardiaca magna in den Sinus coronarius markiert, ist gelegentlich gut ausgebildet und könnte eine retrograde Sondierung erschweren. Ansonsten sind die Venenklappen am menschlichen Leichenherzen insuffizient.

10.7. Schlußfolgerungen

Nach meinen Befunden ziehe ich aus der Drainagesituation der untersuchten Säugetierherzen folgende Schlüsse.

- a) Es sind bei den Säugetieren unterschiedliche Venenverzweigungsmuster ausgebildet, die von "strauchartig" (Typ I) bis zu klar gegliedert und mit den Arterien gekoppelt (Typ IV) reichen.
- b) Die Ausbildung eines Herzvenentyps ist weniger mit verwandtschaftlichen Beziehungen als mit funktionellen Erfordernissen verknüpft.
- c) Die subepikardialen Venenstämme münden in ein Gebiet, das aus Material des linken Sinushorns, des alten Sinus venosus und - bei großen Herzen - aus einem Feld am rechten Vorhof besteht. Die Venenstämme der primitiven Säugetiere münden häufig in das Gebiet des alten Sinus venosus, das artspezifisch - wenn auch nur mit geringen Unterschieden - am Aufbau des rechten Vorhofs und der Mündungsteile der Hohlvenen beteiligt ist. Durch dieses artgebundene Merkmal können besondere Mündungssituationen (b,c,d,e) erklärt werden.
- d) Zahlreiche gemeinsame Merkmale bei systematisch ferner stehenden Arten, die bei verwandten Arten der gleichen Ordnung fehlen, sind als Parallelentwicklungen zu deuten. Die Mündungssituationen der Herzvenenstämme sind von der Gestaltung des Sinus venarum cavarum abhängig. Eine eigene "Phylogenese der Herzvenen", die HEINE (1976) vermutete, läßt sich mit meinen Befunden nicht belegen.
- e) Am arteriovenösen Übergang findet ein Kalibersprung statt. Die venösen Kapillaren münden parallel in Venolen mit sehr viel größerem Kaliber ein, die sich zu immer größeren Venen vereinigen und im rechten Winkel zu den Myokardzellbündeln an die Oberfläche streben, wo sie in die subepikardialen Venenstämme

eintrömen. Das kapillare Strombett läßt sich somit retrograd erreichen.

- f) Die Thebesischen Venen (Vv. cardiae minidae) drainieren die Abschnitte des Myokards, die keine oder nur eine unzureichende Abflußmöglichkeit in die größeren Venen besitzen. Sie sind nach Ansicht verschiedener Autoren (MINOT, 1900, NOACK et al., 1973) "Restzustände sinusoidaler Kanäle", die in der Embryonalzeit das sich entwickelnde Myokard versorgen und nach Erreichen der kritischen Diffusionsgrenze von einem organisierten Koronargefäßsystem abgelöst werden. Ihre Anzahl ist beim Herzvenentyp I am größten, beim Typ IV am geringsten. Stets sind sie in den Vorhöfen und in der rechten Wand zahlreicher ausgebildet als in der linken Kammerwand. Bei bestimmten Mißbildungen des Herzens können sie bestehen bleiben und fast das gesamte Myokard entsorgen (BURCHELL, 1937).
- g) Venenklappen sind besonders zahlreich bei großen Herzen (Artiodactyla, Perissodactyla, Proboscidea) in den Venenstämmen und an Asteintrönungen angelegt. Bei kleineren Herzen (Insectivora, Rodentia) fehlen sie oder sind nur rudimentär ausgebildet. Am menschlichen Leichenherzen sind sie in der Regel insuffizient, woraus jedoch nicht auf die Situation im Lebenden geschlossen werden kann.
- h) Es läßt sich ein Trend zum venösen Sammelabfluß beobachten, der die Drainagesituation verbessern dürfte. Bei primitiven Formen münden die einzelnen Venenstämmen direkt in den rechten Vorhof, während bei höheren Entwicklungsstufen mehr Venenhauptstämme nachweisbar sind, die vor die Einmündung am rechten Vorhof sinusoidale Zwischenspeicher schalten. Dies sind für die Venen des linken Herzens der Sinus coronarius, für die Venen des rechten Herzens intramurale, sinusoidale "Hohlräume" und/oder ein Sinus coronarius atri dextri.
- i) Dem Sinus coronarius kommt als Sammelgefäß eine Pufferfunktion zu. Der freie Abfluß in das rechte Atrium ist ausschließlich während der Vorhofdiastole möglich. In der Vorhofsystole werden nur die Zwischenspeicher durch Kompression entleert, gleichzeitig wird ein Reflux in das venöse Strömungsnetz erschwert.
- g) Das zusätzliche Auftreten eines Vorhofsinus, Sinus coronarius atri dextri, der die Vv. cardiae anteriores bzw. die V. cardiaca parva aufnimmt, stellt für die Entblutung des rechten Herzens eine funktionell günstige Lösung dar. Er übernimmt dieselbe Pufferfunktion wie der Sinus coronarius. Sein Auftreten ist als sekundärer Neuerwerb zu werten. Vermutlich stellt er den erweiterten, als Sinus abgrenzbaren Mündungsabschnitt einer rechten Herzvene dar.

11. L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

- ABRAMSON D.I., EISENBERG H.J. (1935): The Coronary Blood Supply in the Rhesus Monkey. *J. Anat.* (London) 69: 520-525.
- ADACHI B. (1931): Anatomie der Japaner II - Das Venensystem der Japaner. Kaiserl. Universität. Kyoto.
- ALBRECHT R. (1957): Zur Anatomie des Bovidenherzens (Untersuchungen am Yak, Wisent, Bison, Indischen Büffel, Zebu, Zwergzebu und Steppenrind). *Morph. Jb.* 98: 574-605.
- ALTSCHUL R. (1954): Endothelium. Macmillan. New York.
- ALVARI AHO (1950): On the Venous Network of the Human Heart. *Ann. Med. Exper. et Biol. Fenniae* 28 (Suppl. I): 1-70.
- AMPLATZ K., AGUIRRE J., LILLEHEI C.W. (1960): Coronary Arteriovenous Fistula into Main Pulmonary Artery. *Jama* 172: 1384-1386.
- ANDERHUBER F. (1984): Venenklappen in den großen Wurzelstämmen der Vena cava superior. *Acta Anat.* 119: 184-192.
- ANDERSON B.G., ANDERSON W.D. (1980): Microvasculature of the Canine Heart Demonstrated by Scanning Electron Microscopy. *Am. J. Anat.* 158: 217-227.
- ANGST J. (1928): Das Herz des Hausschafes (*Ovis aries* L.). *Morph. Jb.* 59: 209-252.
- ANIKIEW A. (1909): Zur Frage über die Entwicklung der Vena anonyma sinistra. *Anat. Anz.* 34: 24-29.
- ARNSTEIN C. (1877): Zur Kenntnis der quergestreiften Muskulatur in den Lungenvenen. *Med. Zbl.* 15: 692-694.
- ASAMI I. (1969): Beitrag zur Entwicklung des Kämmerseptums im menschlichen Herzen mit besonderer Berücksichtigung der sogenannten Bulbusdrehung. *Z. Anat. Entwickl.-Gesch.* 128: 1-17.
- ASAMI I. (1972): Beitrag zur Entwicklungsgeschichte des Vorhofseptums. *Z. Anat. Entwickl.-Gesch.* 139: 55-70.
- ATWELL W.J., ZOLTOWSKI P. (1938): A Case of Left Superior Vena Cava without a Corresponding Vessel on the Right Side. *Anat. Rec.* 70: 525-532.
- AUER J. (1948): The Development of the Human Pulmonary Vein and its Major Variations. *Anat. Rec.* 101: 581-594.
- AUSPRUNG D.H., FOLKMAN J. (1977): Migration and Proliferation of Endothelial Cells in Preformed and Newly Formed Blood Vessels during Tumor Angiogenesis. *Microvasc. Res.* 14: 53-65.
- AZIZKHAN R.G., AZIZKHAN J.C., ZETTER B.R., FOLKMAN J. (1980): Mast Cell Heparin Stimulates Migration of Capillary Endothelial Cells in Vitro. *J. Exp. Med.* 152: 931-944.
- BACON R.L. (1945): Self-Differentiation and Induction in the Heart of *Amblyostoma*. *J. Exp. Zool.* 98: 87-125.

- BADER G. (1958): Zur Anatomie des Känguruhherzens. Vet. med. Inaug.-Diss. Zürich.
- BAER K.E. v. (1835): Über das Gefäßsystem des Braunfisches. Nova Acta Naturae curiosorum Acad. Caes. Leop. Carol. Bd. 17. Zitiert nach HOCHSTETTER F. v. (1897).
- BÄR T. (1983): Patterns of Vascularization in the Developing Cortex. Ciba Symposium 100: 20-36. Pitman. London.
- BANKL H., KRETSCHMER G. (1968): Residuen embryonaler Strukturen in den Vorhöfen des menschlichen Herzens. Beitr. pathol. Anat. 138: 1-11.
- BANKL H., KRETSCHMER G. (1969): Residuen embryonaler Sinusklappen in mißgebildeten menschlichen Herzen. Beitr. pathol. Anat. 139: 161-168.
- BANKL H. (1977): Congenital Malformations of the Heart and Great Vessels. Synopsis of Pathology, Embryology and Natural History. Urban u. Schwarzenberg. Baltimore / München 1977.
- BARDELEBEBEN K. v. (1933): Das Herz. In: Handbuch der vergleichenden Anatomie der Wirbeltiere. Band 16. S. 1-232. Urban u. Schwarzenberg.
- BARGMANN W., DOERR W. (HRSG.) (1963): Das Herz des Menschen. Band I u. II. Thieme. Stuttgart.
- BARONE R., MALAVIELLE R. (1951): Les vaisseaux du coeur des Equides. Rec. Med. Vet. (Paris) 77: 513-529.
- BARONE R., MALAVILLE R. (1957): Les Veins du Coeur chez les mammiferes domestiques. C. R. Ass. Anat. 43: 199-217.
- BARRY A. (1948): The Functional Significance of the Cardiac Jelly in the Tubular Heart of the Chick Embryo. Anat. Rec. 102: 289-298.
- BASSINGTHWAIGHTE J.B., YIPINTSOI T., HARVEY R.B. (1974): Microvasculature of the Dog Left Ventricular Myocardium. Microvasc. Res. 7: 229-249.
- BASSINGTHWAIGHTE J.B., YIPINTSOI T., KNOPP T.J. (1984): Diffusional Arteriovenous Shunting in the Heart. Microvasc. Res. 28: 233-253.
- BAUMANN K. (1962): Über den histologischen Aufbau und Einbau einiger Venen des menschlichen Herzens. Med. Dissertation. Leipzig.
- BAYNE-JONES S. (1917): The Blood-Vessels of the Heart Valves. Am. J. Anat. 21: 449-463.
- BENNETT H.S. (1936): The Development of the Blood Supply to the Heart in the Embryo Pig. Am. J. Anat. 60: 27-53, (1936).
- BENNETT H.S., LUFT J.H., HAMPTON J.C. (1959): Morphological Classifications of Vertebrate Blood Capillaries. Am. J. Physiol. 196: 381-390.
- BENNETT M.R., LAI K. (1981): Cell Death during Development of the Topographical Distributions of Cutaneous Sensory Neurons in Amphibian Ganglia. Developm. Biol. 86: 224-226.

- BENNINGHOFF A. (1930): Blutgefäße und Herz. In: MÖLLENDORFF W. v. (HRSG.): Handbuch der Mikroskopischen Anatomie des Menschen. 6/1. S. 161-232. Springer. Berlin.
- BENNINGHOFF A. (1933): Das Herz. In: BOLK, GÖPPERT, KALLIUS, LUBOSCH (HRSG.): Handbuch der vergleichenden Anatomie der Wirbeltiere. Bd. 6. S. 467-566. Urban und Schwarzenberg. Wien.
- BENNINGHOFF A., GOERTTLER K. (1985): Makroskopische und Mikroskopische Anatomie des Menschen: Bd. 2 - Kreislauf und Eingeweide. 14. Aufl. FLEISCHHAUER K. (HRSG.). Urban u. Schwarzenberg. München / Wien / Baltimore.
- BERG R. (1964): Zur Morphologie der Koronargefäße des Schweines. Habil. Schrift. Berlin.
- BERDEAUX A., GIUDICELLI J.F., FARCOT J.C., BOURDARIAS J.P. (1984): Use of Microspheres Technique to Assess Regional Myocardial Blood Flow Distribution with Coronary Sinus Retroperfusion. In: MOHL W., WOLNER E., GLOGAR D. (HRSG.): The Coronary Sinus. PP. 360-366. Steinkopff / Springer. Darmstadt / New York.
- BLECHSCHMIDT E. (1982): Gestaltungsvorgänge in der menschlichen Embryonalentwicklung. In: GITT W. (Hrsg.): Am Anfang war die Information. S. 9-22. Resch. Gräfelfing / München.
- BONNET R. (1912): Grundriss der Entwicklungsgeschichte. Berlin.
- BORN G. (1888): Über die Bildung der Klappen, Ostien und Scheidewände im Säugetierherzen. Anat. Anz. 3: 606-6
- BORN G. (1889): Beitrag zur Entwicklung des Säugetierherzens. Arch. mikr. Anat. 33: 284-378.
- BREMER J.L. (1912): The Development of the Aorta and Aortic Arches in Rabbits. Am. J. Anat. 13: 111-128.
- BREMER J.L. (1914): The Earliest Blood Vessels in Man. Am. J. Anat. 16: 447-475.
- BROOK W.H., CONNELL S., CANNATA J., MALONEY J.E., WALKER A.M. (1983): Ultrastructure of the Myocardium During Development from Early Fetal Life in Sheep. J. Anat. 137: 729-741.
- BROWN R.E. (1965): The Pattern of the Microcirculatory Bed in the Ventricular Myocardium of Domestic Mammals. Am. J. Anat. 116: 355-374.
- BUCHER O. (1945): Über den Bau der Blutgefäße des menschlichen Herzens. Anat. Anz. 95: 395-424.
- BUCHER O. (1947): Über den Bau der Blutgefäße des menschlichen Herzens. Acta Anat. 3: 162-189.
- BUCHER O., KOELBING M.H. (1953): Beitrag zur Kenntnis der mikroskopischen Anatomie der Herzvenen. Acta Anat. 17: 369-390.
- BURCHELL H.B. (1939): Large Vascular Sinuses in the Myocardium of a Dog. Anat. Rec. 74: 195-197.

- BURGER P.C., CHANDLER D.B., KLINTWORTH G.K. (1984): Scanning Electron Microscopy of Vascular Casts. *J. Electron Microsc. Technique* 1: 341-348.
- BREM H., FOLKMAN J. (1975): Inhibition of Tumour Angiogenesis Mediated by Cartilage. *J. Exp. Med.* 141: 427-439.
- CASELLAS D., DUPONT M., JOVER B., MIMRAN A. (1982): Scanning Electron Microscopic Study of Arterial Cushions in Rats: A Novel Application of the Corrosion-Replication Technique. *Anat. Rec.* 203: 419-428.
- CHALLICE C.E., VIRAGH S. (1973): The Architectural Development of the Early Mammalian Heart. *Tissue and Cell* 6: 447-462.
- CHANG C.H. (1931): On the Origin of the Pulmonary Vein. *Anat. Rec.* 50: 1-8.
- CHAPEAU C., GUTKOWSKA J., SCHILLER P.W., MILNE R.W., THIBAULT G., GENEST J., CANTIN M. (1985): Localization of Immunoreactive Synthetic Atrial Natriuretic Factor (ANF) in the Heart of Various Species. *J. Histochem. Cytochem.* 33: 541-550.
- CHARLES J.J. (1889): Notes of a Case of Persistent Left Superior Vena Cava the Right Superior Vena Cava being in Great Part a Fibrous Cord. *J. Anat. Physiol.* 23: 649-654.
- CHASE R.E. (1937/38): The Coronary Arteries in 266 Hearts of Rhesus Monkey. *Am. J. Physical Anthropol.* 23: 299-320.
- CHASE R.E., GARIS C.F. de (1938/39): Arteriae Coronariae (Cordis) in the Higher Primates. *Am. J. Physical Anthropol.* 24: 427-448.
- CHEN I.I.H., FLEMING B.P., PREWITT R.L. (1984): A Mathematical Representation of the Microvascular Network in the Bats Wing. Microcirculation, Endothelium and Lymphatics 1: 57-70.
- CHIARI H. (1897): Über Netzbildungen im rechten Vorhofe des Herzens. *Beitr. pathol. Anat. allg. Pathol.* 22: 1-10.
- CHIU C.J., MULDER D.S. (1975): Selective Arterialization of Coronary Veins for Diffuse Coronary Occlusion. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 70: 177-182.
- CHOUKE K.S. (1939): A Case of Bilateral Superior Vena Cava in Adult. *Anat. Rec.* 74: 151-157.
- CLARK E.R. (1909): Studies on the Growth of Blood-Vessels in the Tail of the Frog Larva - by Observation and Experiment on the Living Animal. *Am. J. Anat.* 23: 37-88.
- CLARK E.R., CLARK E.L. (1925): The Relation of Rouget Cells to Capillary Contraction. *Am. J. Anat.* 35: 265-282.
- CLARK E.R., CLARK E.L. (1935): Observations on Changes in Blood Vascular Endothelium in the Living Animal. *Am. J. Anat.* 57: 385-438.
- CLARK E.R., CLARK E.L. (1939): Microscopic Observations on the Growth of Blood Capillaries in the Living Mammal. *Am. J. Anat.* 64: 251-299.

- CLARK E.R., CLARK E.L. (1940): Microscopic Observations on the Extra-endothelial Cells of Living Mammalian Blood Vessels. *Am. J. Anat.* 66: 1-49.
- CLIFF W.J. (1963): Observations on Healing Tissue: A Combined Light and Electron Microscopic Investigation. *Phil. Trans. R. Soc., Series B*, 246: 305-325.
- CLIFF W.J., SCHOEFL G.I. (1983): Pathological Vascularization of the Coronary Intima. In: CIBA Foundation 100: 207-219. Pitman. London.
- COHEN B.E., WINER H.E., KRONZON I. (1979): Echocardiographic Findings in Patients with Left Superior Vena Cava and Dilated Coronary Sinus. *Am. J. Cardiol.* 44: 158-161.
- COLIN A. (1950): Les actions coronaires cardiaques chez les Bovides domestiques. These Doct. Vet. Lyon.
- COLMERS R.A., SIDERIDES C.I. (1963): Anomalous Origin of Both Coronary Arteries from Pulmonary Trunk. *Am. J. Cardiol.* 12: 263-269.
- COLVEE E., HURLE J.M. (1983): Malformations of the Semilunar Valves Produced in Chick Embryos by Mechanical Interference with Cardiogenesis. *Anat. Embryol.* 168: 59-71.
- CONTE G., GORI Z. (1984): The Origin of the Cardiac Myocytes in the Bulbar Septum. *Verh. Anat. Ges.* 78: 261-262.
- CONTE G., PELLEGRINI A. (1984): On the Development of the Coronary Arteries in Human Embryos, Stages 14-19. *Anat. Embryol.* 169: 209-218.
- COOPER M.H., O'RAHILLY R. (1971): The Human Heart at Seven Postovulatory Weeks. *Acta Anat.* 79: 280-299.
- CORDAY E., MEERBAUM S., DRURY J. (1984): Fundamental Consideration of Synchronized Coronary Venous Retroperfusion: an Alternate Vascular Channel for Protection of Jeopardized Ischemic Myocardium. In: MOHL W., WOLNER E., GLOGAR D. (HRS.G.): The Coronary Sinus. PP. 343-346. Steinkopff / Springer. Darmstadt / New York.
- CROCKER D.J., MURAD T.M., GEER J.C. (1970): The Role of the Pericyte in Wound Healing. *Am Ultrastructure Study. Exp. Mol. Pathol.* 13: 51-65.
- CRONK E.S., SINCLAIR J.G., RIGDON R.H. (1951): An Anomalous Coronary Artery Arising from the Pulmonary Artery. *Am. Heart J.* 42: 906-911.
- CUEVAS P., GUTIERREZ-DIAZ J.A., REIMERS D., DUJONY M., DIAZ G.F., AUSMAN G.F. (1984): Pericyte Endothelial Gap Junctions in Human Cerebral Capillaries. *Anat. Embryol.* 170: 155-159.
- DAVIDA L. v. (1923): Über abnormale Herzvenen und deren abnormale Mündungen in die vena cava superior. *Z. Anat. Entwickl.-Gesch.* 68: 198-203.
- DAVIS C.C. (1924): The Cardiac Jelly of the Chick Embryo. *Anat. Rec.* 27: 201-202.

- DAVIS W.H., JORDAN F.R., SNYMAN H.W. (1959): Persistent Left Superior Vena Cava Draining into the Left Atrium, as an Isolated Anomaly. *Am. Heart J.* 57: 616-622.
- DAY S.B., JOHNSON J.A. (1958): The Distribution of the Coronary Arteries of the Rabbit. *Anat. Rec.* 132: 633-641.
- DBALY J., OSTADAL B., RYCHTER Z. (1968): Development of the Coronary Arteries in Rat Embryos. *Acta Anat.* 71: 209-222.
- DOMENECH MATEU J.M., ORTS LLORCA F. (1976): Arterial Vascularization of the Sinuatrial Node in the Embryonic Rat Heart. *Acta Anat.* 94: 343-355.
- DOWD D.A. (1969): The Coronary Vessels and Conducting System in the Heart of Monotremes. *Acta Anat.* 74: 547-573.
- DOWD D.A. (1974): The Coronary Vessels in the Heart of a Marsupial, *Trichosurus vulpecula*. *Am. J. Anat.* 140: 47-56.
- DOWNEY H.F., BASHOUR F.A., JISHI B., PARKER P.E. (1979): Arteriovenous Shunts in Dilated or Reperfused Canine Coronary Vasculature. *Microvasc. Res.* 17: 22-26.
- DRENCKHAHN D. (1983): Zellmotilität und zytoplasmatische Filamentsysteme in Gefäßendothelzellen. In: MESSMER K., HAMMERSEN F.: Struktur und Funktion endothelialer Zellen. S. 60-79. Karger. Basel / New York / Sydney.
- DRUR J.K., YAMAZAKI S., MERERBAUMERBAUM S., FISHBEIN M., CORDAY M. (1984): Synchronized Coronary Venous Retroperfusion: A Safe and Effective Treatment of Acute Myocardial Ischemia. In: MOHL W., WOLNER E., GLOGAR D. (HRSG.): The Coronary Sinus. PP. 347-353. Steinkopf / Springer. Darmstadt / New York.
- EDWARDS J.E. (1964): The Direction of Blood Flow in Coronary Arteries Arising from the Pulmonary Trunk. *Circulation* 29: 163-166.
- EHRATH W. (1943): Zur Topographie und Anatomie des Faultierherzens. *Z. wissensch. Zool.* 156: 290-331.
- EIE H., HILLESTAD L. (1971): Arterio-Venous Fistulae of the Coronary Arteries. *Scand. J. Thor. Cardiovasc. Surg.* 5: 34-38.
- EKMAN G. (1925): Experimentelle Beiträge zur Herzentwicklung der Amphibien. *Roux Arch. Entwicklungsmech.* 106: 320-352.
- EPLING G.P. (1966): Electron Microscopic Observations of Pericytes of Small Blood Vessels in the Lungs and Hearts of Normal Cattle and Swine. *Anat. Rec.* 155: 513-517.
- EPSTEIN E. (1887): Über die Struktur normaler und ektatischer Venen. *Virchows Archiv* 40: 20-36.
- EVANS H.M. (1911): III. The Development of the Vascular System. In: KEIBEL F., MALL F.P. (Edts.): Manual of Human Embryology. Vol 2. P. 551. J.B. Lippincott. Philadelphia.

- FABIANI J.M., RELLAND J., CARPENTIER A. (1984): Myocardial Protection via the Coronary Sinus in Cardiac Surgery: Comparative Evaluation of two Techniques. In: MOHL W., WOLNER E., GLOGAR D. (Hrsg.): The Coronary Sinus. PP. 305-311. Steinkopff / Springer. Darmstadt / New York.
- FALLER A. (1944): Der Faserverlauf im Bindegewebe des Epikards menschlicher Herzen und seine funktionelle Deutung. *Morph. Jb.* 89: 280-312.
- FEDOROW V. (1909): Über die Entwicklung der Lungenvene. *Anat. Hefte* 40: 533-607.
- FEHN P.A., BURTON B.H., PENSINGER R.R. (1968): Comparative Anatomical Studies of the Coronary Arteries of Canine and Porcine Hearts. II. Interventricular Septum. *Acta Anat.* 71: 223-228.
- FELIX W. (1897): Beiträge zur Entwicklungsgeschichte der Salmoniden. *Anat. Hefte* 8: 375-466.
- FIGULA M. (1940): Das Herz des indischen Elefanten. *Morph. Jb.* 84: 307-341.
- FLEISCHER G. (1973): Studien am Skelett des Gehörorgans der Säugetiere einschließlich des Menschen. *Säugetierkundl. Mitt.* 21: 131-239.
- FOLKMAN J. (1984): Angiogenesis. In: JAFFE E.A. (ed.): Biology of Endothelial Cells. Chapt. 42. S. 412-428. Martinus Nijhoff Publishers. Boston.
- FOLKMAN J., TAYLOR S., SPILLBERG C. (1983): The Role of Heparin in Angiogenesis. In: CIBA Foundation Symposium 100: 132-142. Pitman. London.
- FOLKOW B. (1983): Structural Autoregulation - the Local Adaptation of Vascular Beds to Chronic Changes in Pressure. In: CIBA Foundation Symposium 100: 56-71. Pitman. London.
- FORBES M.S., RENNELS M.L., NELSON E. (1975): Innervation of the Microcirculation of Mouse Myocardium with Special Reference to Pericytes: An Electron Microscopic Study. *Circulation* 51 (Suppl. II): 111-126.
- FORBES M.S., RENNELS M.L., NELSON E. (1977): Ultrastructure of Pivasc. *Surg.* 9: 420-427.
- FRANZEN J.L. (1975): Biogenetisches Grundgesetz Proterogenese und die Phylogenese des Menschen. Ontogenetische und konstruktive Gesichtspunkte bei phylogenetischen Rekonstruktionen. S. 33-39. Kramer. Frankfurt / a.M.
- FRASER R.A., HOOD G.J., SIMPSON J.G. (1982): Mast Cell Hyperplasia: A Possible Mechanism for the Mediation of Tumour Angiogenesis. *Int. J. Microcirc. Clin. Exp.* 1: 274-275.
- FRASER R.A., SIMPSON J.G. (1983): Role of Mast Cells in Experimental Tumour Angiogenesis. In: CIBA Foundation Symposium 100: 120-128. Pitman. London.
- FRICK H. (1956 a): Morphologie des Herzens. In: KOKENTHAL, KRUMBACH, HELMKE, LENGERKEN (Hrsg.): Handbuch der Zoologie. Bd. 8. S. 1-48. De Gruyter. Berlin.

- FRICK H. (1956 a): Morphologie des Herzens. In: KÜKENTHAL, KRUMBACH, HELMKE, LENGERKEN (Hrsg.): Handbuch der Zoologie. Bd. 8. S. 1-48. De Gruyter. Berlin.
- FRICK H. (1956 b): Das Herz der Primaten. In: HOFER H., SCHULTZ A.H., STARCK D.: Primatologia. Bd. 2. S. 163-267. Karger. Basel / New York.
- FRICK H. (1970): Heart of the Chimpanzee. In: The Chimpanzee, Vol. 3. S. 295-336. Karger. Basel / München / New York.
- FRICK H., STARCK D. (1963): Vom Reptil zum Säugerschädel. Z. Säugetierkde. 28: 321-341.
- FRICK H., LEONHARDT H., STARCK D. (1980): Spezielle Anatomie II. Thieme. Stuttgart.
- FUENTES M., BATANERO J., ROBLES D., MARTINEZ J.A., GARCIA J., CASINELLO N. (1984): Cardioplegia via the Coronary Sinus. Our Experience in 331 Cases. In: MOHL W., WOLNER E., GLOGAR D. (HRSRG.): The Coronary Sinus. PP. 316-319. Steinkopff / Springer. Darmstadt / New York.
- FUHRMANN W. (1972): Fehlbildungen des Herzens und der großen Gefäße. In: BECKER P.E. (Hrsg.): Humangenetik. Bd. III/2. S. 476-484. Thieme. Stuttgart.
- GARDNER D.L., COLE L. (1955): Long Survival with Inferior Vena Cava Draining into Left Atrium. Brit. Heart J. 17: 93-97.
- GASUL B.M., ARCILLA R.A., LEV M. (1966): Heart Disease in Children. J.P. Lipincott Co. Philadelphia.
- GEISSLER W., ALBERT M. (1956): Persistierende linke obere Hohlvene und Mitralkstenose. Z. ges. Inn. Med. 11: 865-871.
- GERLIS L.M., GIBBS J.L., WILLIAMS G.J., THOMAS G.D.H. (1984): Coronary Sinus Orifice Atresia and Persistent Left Superior Vena Cava. A Report of Two Cases, one Associated with Atypical Coronary Artery Thrombosis. Br. Heart J. 52: 648-653.
- GIACOMELLI F., ANVERSA P., WIENER J. (1975): Interendothelial Gap Size of Subendocardial Vs Subepicardial Capillaries. Microvasc. Res. 10: 38-42.
- GIVENS M.H. (1912): Duplication of the Inferior Vena Cava in Man. Anat. Rec. 6: 475-486.
- GLADSTONE R.J. (1929): Development of the Inferior Vena Cava in the Light of Recent Research with Especial Reference to Certain Abnormalities and Current Descriptions of the Ascending Lumbar and Azygos Veins. J. Anat. 64: 70-122.
- GLASER B.M., KALEBIC T., GARBISA S., CONNOR T.B.jr., LIOTTA L.A. (1983): Degradation of Basement Membrane Components by Vascular Endothelial Cells: Role in Neovascularization. In: CIBA Foundation Symposium 100: 150-158. Pitman. London.
- GOETHE A. (1874): Entwicklungsgeschichte der Unke als Grundlage einer vergleichenden Morphologie der Wirbelthiere. Monogr. Leipzig.

- GOLDSMITH J.B., BUTLER H.W. (1936): Development of the Cardiac-Coronary Circulatory System. *Am. J. Anat.* 60: 185-201.
- GOSS C.M. (1937): The First Contractions of the Heart in Rat Embryos. *Anat. Rec.* 70: 505-524.
- GOSS C.M. (1940): First Contractions of Heart without Cytological Differentiation. *Anat. Rec.* 76: 19-27.
- GOTTLOB R., MAY R. (1986): Venous Valves. Springer. Wien / New York.
- GRÄPER L. (1907): Untersuchungen über die Herzbildung der Vögel. *Roux Arch. Entwicklungsmech.* 24: 375-410.
- GRANT S.B. (1917): A Persistent Superior Vena Cava Sinistra in the Cat Transmitting Coronary Blood. *Anat. Rec.* 13: 45-49.
- GRANT R.T. (1926): Development of the Cardiac-Coronary Vessels in the Rabbit. *Heart* 13: 261-271.
- GRANT R.T., REGNIER M. (1926): The Comparative Anatomy of the Cardiac Coronary Vessels. *Heart* 13: 285-317.
- GROHMANN D. (1961): Mitotische Wachstumsintensität des embryonalen und fetalen Hähnchenherzens und ihre Bedeutung für die Entstehung von Herzmißbildungen. *Z. Zellforsch.* 55: 104-122.
- GRUBER W. (1885): Duplicität der Vena cava superior (II. Fall eigener Beobachtung) bei Verschluss der Mündung der Vena cava sup. sin in das Atrium dextrum und deren Auftreten als Abführungskanal der Herzvenen in die Vena anonyma sinistra (sicherer I. Fall). *Arch. pathol. Anat. und Physiol. und für klinische Medizin* 99: 492-497.
- GRUNT T.W., LAMETSCHWANDTNER A., STAINDL O. (1985): The Vascular Pattern of Basal Cell Tumors: Light Microscopy and Scanning Electron Microscopic Studies on Vascular Corrosions Casts. *Microvasc. Res.* 29: 371-386.
- HABERMEHL K.H. (1959): Die Blutgefäßversorgung des Katzenherzens. *Zbl. Vet. Med.* 6: 655-680.
- HABERMEHL K.H. (1963): Hohlraumssystem und Eigengefäße eines Herzens vom Puma, *Felis concolor*. *Morph. Jb.* 104: 394-404.
- HACKENSELLNER H.A. (1956): Akzessorische Kranzgefäßanlagen der Arteria pulmonalis unter 63 menschlichen Embryonenserien mit einer größten Länge von 12 bis 36 mm. *Z. mikrosk.-anat. Forschung* 62: 153-164.
- HAECKEL E. (1906): Prinzipien der generellen Morphologie der Organismen. Reimer. Berlin.
- HALPERN M.H. (1953 a): The Azygos Vein System in the Rat. *Anat. Rec.* 116: 83-93.
- HALPERN M.H. (1953 b): Extracoronary Cardiac Veins in the Rat. *Am. J. Anat.* 92: 307-328.
- HAMBURGER V., HAMILTON H.L. (1951): A Series of Normal Stages in the Development of the Chick Embryo. *J. Morphol.* 88: 49-92.

- HAMMERSEN F., HAMMERSEN E., OSTERKAMP-BAUST U. (1983): Bau und Funktion endothelialer Zellen. In: MEßMER K., HAMMERSEN F. (HRSG.): Struktur und Funktion endothelialer Zellen. S. 1-18. Karger. Basel / München / Paris.
- HEGAZI A. (1958): Die Blutgefäßversorgung von Rind, Schaf und Ziege. Vet. med. Inaug.-Diss. Gießen.
- HEGAZI A. (1965): The Vascular System of the Heart of the Camel. Vet. Med. J. XX: 153-162.
- HEINE H. (1970 a): Zur Morphologie des Insectivorenherzens (eine vergleichend topographische und vergleichend anatomische Studie). Morph. Jb. 115: 520-570.
- HEINE H. (1970 b): Die Coronargefäße der Insectivora. Mit einem Beitrag zum Lymphgefäßsystem des Säugetierherzens, untersucht an *Erinaceus europaeus* L. Z. Anat. Entwickl.-Gesch. 131: 193-211.
- HEINE H. (1971): Die großen herznahen Gefäße der Insectivora. Mit einem Beitrag zur Stammes- und Entwicklungsgeschichte des Aortenbogens und seiner Äste bei den Mammalia. Z. Anat. Entwickl.-Gesch. 133: 193-215.
- HEINE H. (1974): Zur vergleichenden funktionellen Morphologie des Blutgefäßsystems der Polypteridae (Actinopterygii, Polypteriformes). Morph. Jb. 120: 415-438.
- HEINE H. (1976): Stammes- und Entwicklungsgeschichte des Herzens lungenatmer Wirbeltiere. Kramer. Frankfurt am Main. (Habilitationsschrift).
- HEINTZBERGER C.F.M. (1982): De relatie van myocardstructuur en vascularisatiepatroon in de ventrikelwand van kip, crat en mens, tydens de ontwikkeling. Promotionsschrift an der Universität zu Amsterdam.
- HEINTZBERGER C.F.M. (1983 a): Development of Myocardial Vascularisation in the Rat. Pattern in the Ventricular Wall in Different Species during Development. In: MOHL W., WOLNER E., GLOGAR D. (HRSG.): The Coronary Sinus. PP. 47-52. Steinkopff / Springer. Darmstadt / New York.
- HELLERSTEIN H.K., ORBISON J.L. (1951): Anatomic Variations of the Orifice of the Human Coronary Sinus. Circulation 3: 514-523.
- HETTIANN C., SIMIONESCU M. (1982): Histamin Receptors of the Microvascular Endothelium Revealed in Situ with a Histamine-Ferritin Conjugate: Characteristic High Affinity Binding Sites in Venules. J. Cell. Biol. 93: 357-365.
- HILL W.C.O. (1953/1954): The Blood Vascular System of Tarsius. Proc. Zool. Soc. London 123: 655-694.
- HILL W.C.O. (1957): Primates. Comparative Anatomy and Taxonomy. I.: Strepsirhini (1953), II: Haplorhini: Tarsoidea (1955), III: Pithecoidea: Platyrrhini (Families Hapalidae and Callimiconidae). Univ. Press. Edinburgh.
- HIPONA F.A. (1966): Congenital Coronary Arterial Fistula to a Persistent Left Superior Vena Cava. Am. J. Roentgenol. 97: 355-358.

- HIRAKOW R. (1983): Development of the Cardiac Blood Vessels in Staged Human Embryos. *Acta Anat.* 115: 220-230.
- HIRSCH S. (1942): Über den feineren Bau der Kranzgefäße, insbesondere über das Vorkommen autonomer Gefäßstrecken im menschlichen Herzen. *Cardiologica* 6: 31-42.
- HIRSCH S. (1949): Grundsätzliches zur Frage der Regulationserichtungen im Coronarkreislauf. *Acta Anat.* 8: 168-184.
- HIS W. (1885): Anatomie menschlicher Embryonen. F.C.W. Vogel. Leipzig.
- HIS W. (1900): Lecithoblast und Angioblast der Wirbeltiere. Abhandl. der Mathematisch-physischen Klasse der Wissenschaft. Kgl. sächs. Ges. d. Wissensch. No. 4. Bd. 26. Leipzig.
- HOCHBERG M.S., GIELCHINSKY I., PARSONNET V., HUSSAIN S.M., NORMAN J.C. (1984): Arterialization of the Anterior Descending Coronary Vein in Dogs: In: MOHL W., WOLNER E., GLOGAR D. (HRSRG.): The Coronary Sinus. PP. 328-335. Steinkopff / Springer. Darmstadt / New York.
- HOCHSTETTER F. (1893): Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des Venensystems der Amnioten. III. Säuger. *Morph. Jb.* 20: 543-648.
- HOCHSTETTER F. (1896): Beiträge zur Anatomie und Entwicklungsgeschichte des Blutgefäßsystems der Monotremen. In: SEMONS Zoologische Forschungsreisen nach Australien und dem malayischen Archipel. S. 191-243. G. Fischer. Jena.
- HOCHSTETTER F. (1897): Ein Beitrag zur vergleichenden Anatomie des Venensystems der Edentaten. *Morph. Jb.* 25: 362-376.
- HOFFMAN S., GRUMET M., EDELMAN G.M. (1985): Cell Adhesion Molecules in the Histogenesis of Nerve and Muscle. In: FERRANS V.J., ROSENQUIST G., WEINSTEIN C. (Hrsg.): Cardiac Morphogenesis. PP. 36-43. Elsevier. New York / Amsterdam / Oxford.
- HOFFMANN V. (1960): Die Blutgefäßversorgung des Pferdeherzens. *Vet. med. Inaug.-Diss.*, Gießen.
- HOLLEY J.A., FAHIM M.A (1983): Scanning Electron Microscopy of Mouse Muscle Microvasculature. *Anat. Rec.* 205: 109-117.
- HOSSLER F.E., OLSON K.R. (1984): Microvasculature of the Avian Eye: Studies on the Eye of the Ducklings with Microcorrosion Casting, Scanning Electron Microscopy and Stereology. *Am. J. Anat.* 170: 205-221.
- HOSSLER F.E. (1986): Anatomy of Venous Valves: Studies on the Duckling Using Corrosion Casting, SEM, and Stereology. *Anat. Rec.* 214: 454.
- HUDLICKA O. (1982): Growth of Capillaries in Skeletal and Cardiac Muscle. *Circulation Res.* 50: 451-461.
- HUNTINGTON G.S. (1910): The Phylogenetic Relations of the Lymphatic and Blood Vascular Systems in the Vertebrates. *Anat. Rec.* 4: 1-14.

- HUNTINGTON G.S. (1911): The Anatomy and Development of the Systemic Lymphatic Vessels in Domestic Cat. Memoirs of the Wistar Institute of Anatomy and Biology No. 1.
- ICARDO J.M., OJEDA J.L., HURLE J.M. (1982): Endocardial Cell Polarity during the Looping of the Heart in the Chick Embryo. *Developm. Biology* 90: 203-209.
- ICARDO J.M., OJEDA J.L. (1984): Effects of Colchicine on the Formation and Looping of the Tubular Heart of the Embryonic Chick. *Acta Anat.* 119: 1-9.
- IMAYAMA S., URABE H. (1984): Pericytes on the Dermal Microvasculature of the Rat Skin. *Anat. Embryol.* 169: 271-274.
- JACOBS A.K., FAXON D.P., APSTEIN C.S., COATS W.D., GOTTSMAN S.B., RYAN T.J. (1984): The Hemodynamic Consequences of Coronary Sinus Occlusion. In: MOHL W., WOLNER E., GLOGAR D. (HRSG.): The Coronary Sinus. PP. 430-436. Steinkopff / Springer. Darmstadt / New York 1984.
- JÄGER O. (1926): Die Entwicklung der Venenklappen. *Morph. Jb.* 56: 250-263.
- JAKOB W., JENTZSCH K.D., MAUERSBERGER B., HEDER G. (1978): The Chick Embryo Chorioallantoic Membrane as a Bioassay for Angiogenesis Factors: Reactions Induced by Carrier Materials. *Exp. Pathol.* 58: 241-249.
- JOYCE N.C., DECAMILLI P., BOYLES J. (1984): Pericytes, Like Vascular Smooth Muscle Cells, are Immunocytochemical Positive for Cyclic GMP-Dependent Protein Kinase. *Microvasc. Res.* 28: 206-219.
- JOYCE N.C., HAIRE M.F., PALADE G.E. (1985 a): Contractile Proteins in Pericytes. I. Immunoperoxidase Localization of Tropomyosin. *J. Cell Biol.* 100: 1379-1386.
- JOYCE N.C., HAIRE M.F., PALADE G.E. (1985 b): Contractile Proteins in Pericytes. II. Immunocytochemical Evidence for the Presence of Two Isomyosins in Graded Concentrations. *J. Cell Biol.* 100: 1387-1395.
- JOYCE N.C., HAIRE M.F., PALADE G.E. (1985 c): Contractile Proteins in Pericytes. I. Immunoperoxidase Localization of Tropomyosin. *J. Cell Biol.* 100: 1379-1386.
- KADAR F. (1956.): Topographische Beziehungen zwischen arteriellen und venösen Kranzgefäßen des Herzens. *Anat. Anz.* 103: 112-115.
- KADAR F. (1963): Die topographischen Verhältnisse zwischen Gefäßen und Muskelfasern des Herzens. *Anat. Anz.* 113: 381-386.
- KAESTNER S. (1900): Eintreten der hinteren Cardinalvene für die fehlende Vena cava inferior beim erwachsenen Menschen. *Arch. Anat. u. Physiol., Abt. Anat. S.* 271-286.
- KAMPMEIER O., BIRCH L.F. (1927): The Origin and Development of the Venous Valves, with Particular Reference to the Saphenous District. *Am. J. Anat.* 38: 451-499.

- KANAN C.V. (1970/71): Observations on the Pattern and Distribution of the Coronary Blood Vessels of the Camel (*Camelus dromedarius*). *Acta morphol. neerld. scand. (Utrecht)* 8: 321-332.
- KARNEGIS J.N., WANG Y., WINCHELL P., EDWARDS J.E. (1964): Persistent Left Superior Vena Cava, Fibrous Remnant of the Right Superior Vena Cava and Ventricular Septal Defect. *Am. J. Cardiol.* 14: 573-579.
- KENNEDY J.H., HEIDERER O., REID J.D., BAILAS N. (1966): Experimental Heart Failure. Importance of Precapillary Coronary Arteriovenous Shunts. *Arch. Surg.* 93: 759-766.
- KERN A. (1926): Das Vogelherz. *Morph. Jb.* 56: 264-315.
- KERN A. (1927): Das Kaninchenherz. *Morph. Jb.* 58: 125-152.
- KESSLER D.A., LANGER R.S., PLESS N.A., FOLKMAN J. (1976): Mast Cells and Tumor Angiogenesis. *Int. J. Cancer* 18: 703-709.
- KIELBERG S.R., MANNHEIMER E., RUHDE U., JONSSON B. (1959): Diagnosis of Congenital Heart Disease. Year Book Publishers. Chicago.
- KRAHNERT R. (1962): Zur Anatomie des Flußpferdherzens (*Hippopotamus amphibius* L. und *Choeropotamus liberiensis* M.). *Z. wiss. Zool.* 155: 317-347.
- KROGH A. (1929): Anatomie und Phylogenie der Capillaren. Monographien aus dem Gesamtgebiet der Physiologie der Pflanzen und Tiere. Bd. 5. 2. Aufl. Springer. Berlin.
- KUETTNER K.E., PAULI B.U. (1983): Inhibition of Neovascularization by a Cartilage Factor. In: CIBA Foundation 100: 163-170. Pitman. London.
- KUHN H.J. (1971): Die Entwicklung und Morphologie des Schädels von *Tachyglossus aculeatus*. *Abh. Senckenberg. naturforsch. Ges. Frankfurt a.M.* 528: 1-224.
- KUMAR S. (1983): Diskussionsbeitrag. In: CIBA Foundation Symposium 100: 130-131.
- LAMETSCHWANDTNER A., MOHL W. (1984): The Microcirculatory Vascular Bed of the Dogs Heart. A Scanning Electron Microscopy Study of Vascular Corrosion Casts. In: MOHL W., WOLNER E., GLOGAR D. (HRSRG.): The Coronary Sinus. PP. 26-32. Steinkopff / Springer. Darmstadt / New York.
- LANGER R., CONN H., VACANTI J., HAUDENSCHILD C., FOLKMAN J. (1980): Control of Tumour Growth in Animals by Infusion of an Angiogenesis Inhibitor. *Proc. Natn. Acad. Sci. USA* 77: 4331-4335.
- LANCASTER R. (1882): On the Valves of the Heart of *Ornithorhynchus paradoxus* Compare with those of Man and the Rabbit. *Proc. Zool. Soc. of London.* S.549-559. London.
- LANCASTER R. (1883): Of the Right Cardiac Valve of Echnida and of *Ornithorhynchus*. *Proc. Zool. Soc. of London.* S. 8-15. London.
- LANZ T. v., KRESSNER A., SCHWENDEMANN R. (1938): Der Einbau der oberflächlichen und der tiefen Venen am Bein, morphologisch und konstruktiv betrachtet. *Z. Anat. Entwickl.-Gesch.* 108: 695-718.

- LAUER R.M., FINK H.P., PETRY E.L., DUNN M.J., DIEHL A.M. (1964): Angiographic Demonstration of Intramyocardial Sinusoids in Pulmonaryvalve Atresia with Intact Ventricular Septum and Hypoplastic Right Ventricle. *New England J. Med.* 271: 68-71.
- LECHLEUTHNER A., LÜDINGHAUSEN M.v. (1986 a): Congenital Occlusion of the Coronary Sinus. In: MOHL W., WOLNER E., GLOGAR D. (HRSG.): *Clinics of CSI*. PP. 147-150. Steinkopff / Springer. Darmstadt / New York.
- LECHLEUTHNER A., LÜDINGHAUSEN M.v. (1986 b): The Functional Architecture and Clinical Significance of the Cardiac Venous System with Special Reference to the Venous Valves and Thebesian Veins. In: MOHL W., WOLNER E., GLOGAR D. (HRSG.): *Clinics of CSI*. PP. 33-40. Steinkopff / Springer. Darmstadt / New York.
- LECHNER W. (1941): Vorkammermuskulatur und große Herzvenen bei den Säugetieren. *Z. Anat. Entwickl.-Gesch.* 111: 545-571.
- LEIDEL G. (1940): Zur Anatomie des Anthropomorphenherzens. *Morph. Jahrb.* 84: 457-490.
- LEISER R., KOHLER T. (1984): The Blood Vessels of the Cat Girdle Placenta. Observations on Corrosion Casts, Scanning Electron Microscopical and Histological Studies. II. *Anat. Embryol.* 170: 209-216.
- LEWIS F.T. (1904): The Question of Sinusoids. *Anat. Anz.* 25: 261-279.
- LICATA R.H. (1954): The Human Embryonic Heart in the Ninth Week. *Am. J. Anat.* 94: 73-125.
- LICATA R.H. (1956): A Continuation Study of the Development of the Blood supply of the Human Heart. Part II: The Deep or Intramural Circulation. *Anat. Rec.* 124: 326.
- LICATA R.H. (1962): Coronary Circulation: Embryology In: ABRAMSON D.I. (ED.): *Blood Vessels and Lymphatics*. Chpt. IX. PP. 258-268. Academic Press. New York / London.
- LIEBERMAN M. (1985): Initiation of Cardiac Contractions. In: FERRANS V.J., ROSENQUIST G., WEINSTEIN C. (HRSG.): *Cardiac Morphogenesis*. PP. 141-145. Elsevier. New York / Amsterdam / Oxford.
- LINDSAY F. E. F. (1967): The Cardiac Veins of *Gallus domesticus*. *J. Anat. (London)* 101: 555-568.
- LOBB R.R., ALDERMAN E.M., FETT J.W. (1985): Induction of Angiogenesis by Bovine Brain Derived Class 1 Heparin-Binding Growth Factor. *Biochemistry* 24: 4969-4973.
- LÖHE B. (1957): Zur Anatomie des Giraffenherzens (*Giraffa capensis tippelskirchi* Matschi). *Morph. Jb.* 98: 483-497.
- LÖSER H. (1979): Herzfehlbildungen am Konotrunkus. Differenzierung Genese und Einteilung. Ehnke (Copythek). Stuttgart.
- LONGENECKER C.G., REEMTSMA K., CREECH O.jr. (1961): Surgical Implications of Single Coronary Artery. *Am. Heart J.* 61: 382-386.

- LOS J.A. (1960): Die Entwicklung des Septum Sinus Venosi Cordis. Die Herzentwicklung des Menschen, von einer vergessenen Struktur aus untersucht. Z. Anat.-Entwicklungsgesch. 122: 173-196.
- LÜCKE R. (1955): Blutgefäßversorgung des Hundeherzens. Vet. med. Inaug.-Diss., Hannover.
- LÜDINGHAUSEN M.v. (1984): Anatomy of the Coronary Arteries and Veins. In: MOHL W., WOLNER E., GLOGAR D. (HRSG.): The Coronary Sinus. PP. 5-7. Steinkopff / Springer. Darmstadt / New York 1984.
- LUNKENHEIMER P.P., MERKER H.J. (1973): Morphologische Studien zur funktionellen Anatomie der Sinusoide im Myokard. Z. Anat. Entw. Gesch. 142: 65-90.
- LUNKENHEIMER P.P., MERKER H.J. (1974): Morphologie und Funktion eines "sinusoidalen" Strömungsnetzes. Thoraxchirurgie 22: 26-35.
- LUNKENHEIMER A., MERKER J., LUNKENHEIMER P.P. (1984 a): Functional Anatomy of the Coronary Sinusoids. In: MOHL W., WOLNER E., GLOGAR D. (HRSG.): The Coronary Sinus. PP. 53-59. Steinkopff / Springer. Darmstadt / New York.
- LUNKENHEIMER A., LUNKENHEIMER P.P., KRONHOLZ H.L., SCHÖTZ J. (1984 b): Cardiodynamics Governed by Intramyocardial Hydraulics. In: MOHL W., WOLNER E., GLOGAR D. (HRSG.): The Coronary Sinus. PP. 125-133. Steinkopff / Springer. Darmstadt / New York.
- MADRI J.A., PRATT B.M. (1986): Endothelial Cell-Matrix Interactions: In Vitro Models of Angiogenesis. J. Histochem. Cytochem. 34: 85-91.
- MAJNO G., SHEA S.M., LEVENTHAL M. (1969): Endothelial Contraction Induced by Histamine Type Mediators: An Electron Microscopic Study. J. Cell. Biol. 46: 647-672.
- MANASEK F.J. (1971): The Ultrastructure of Embryonic Myocardial Blood Vessels. Dev Biol. 26: 42-54.
- MANASEK F.J. (1983): Control of Early Embryonic Heart Morphogenesis: A Hypothesis. In: CIBA Foundation Symposium 100: 4-14. Pitman. London.
- MANTINI E., GRONDIN C.M., LILLEHEI C.W., EDWARDS J.E. (1966): Congenital Anomalies Involving the Coronary Sinus. Circulation 33: 317-327.
- MANUILOW N.S. (1912): Purkinjesche Fäden im Endokardium eines Elefantenherzens. Anat. Anz. 40: 88-95.
- MARGRETH L. (1958): Aplasie der Arteria Coronaria Sinistra. Inaug. Diss., Basel.
- MARKWALD R.R., KRUG E.L., RUNYAN R.B., KITTEN G.T. (1985): Proteins in Cardiac Jelly which Induce Mesenchyme Formation. In: FERRANS V.J., ROSENQUIST G., WEINSTEIN C.: Cardiac Morphogenesis. PP. 60-68. Elsevier. New York / Amsterdam / Oxford.

- MARSHALL J. (1850): On the Development of the Great Anterior Veins in Man and Mammalia. Including an Account of Certain Remnants of Foetal Structure Found in the Adult, a Comparative View of these Great Veins in Different Mammalia, and an Analysis of their Occasional Peculiarities in the Human Subject. Phil. Trans. Roy. Soc. London 141: 133-170.
- MAXIMOW A. (1909): Untersuchungen über Blut und Bindegewebe. Arch. mikr. Anat. 73: 444-561.
- MAZANET R., FRANZINI-ARMSTRONG C. (1982): Scanning Electron Microscopy of Pericytes in Rat Red Muscle. Microvasc. Res. 23: 361-369.
- MAXIMOW A. (1909): Untersuchungen über Blut und Bindegewebe. Arch. mikr. Anat. 73: 444-561.
- MAZANET R., FRANZINI-ARMSTRONG C. (1982): Scanning Electron Microscopy of Pericytes in Rat Red Muscle. Microvasc. Res. 23: 361-369.
- MCCOTTER R.E. (1915): Three Cases of the Persistence of the Left Superior Vena Cava. Anat. Rec. 10: 371-383.
- MCGINNIS W., GARBER R.L., WIRZ J., KUROIWA A., GEHRING W.J. (1984): A Homologous in Different Mammalia, and an Analysis of their Occasional Peculiarities in the Human Subject. Phil. Trans. Roy. Soc. London 141: 133-170.
- McLURE C.F., BUTLER E.G. (1925): The Development of the Vena Cava Inferior in Man. Am. J. Anat. 35: 331-383.
- McMICHAEL J., MOUNSEY J.P.D. (1951): A Complication Following Coronary Sinus and Cardiac Vein Catheterization in Man. Brit. Heart J. 13: 397-402.
- McNUTT N.S. (1970): Ultrastructure of Intercellular Junctions in Adult and Developing Cardiac Muscle. Am. J. Cardiol. 25: 169-183.
- MECHANIK N. (1934): Das Venensystem der Herzwände. Z. Anat. Entwickl.-Gesch. 103: 813-843.
- MECKEL J.F. (1816): Beiträge zur Bildungsgeschichte des Herzens und der Lunge der Säugethiere. Deut. Arch. Physiol. 2: 402-434.
- MECKEL J.F. (1826): Ornithorhynchi paradoxi descriptio anatomico. Lipsiae.
- MEESMANN M., KARAGUEUZIAN H.S., INO T., McCULLAN A., MANDEL W.J., PETER T. (1986): Coronary Venous Retroinjection: The Role of Pressure Gradients during Selective Distribution to Ischemic Myocardium. In: MOHL W., FAXON D., WOLNER E. (HRSG.): Clinics of CSI. PP. 295-296. Steinkopff / Springer. Darmstadt / New York.
- MEINERTZ Th. (1966): Eine Untersuchung über den Sinus coronarius cordis (V.cava cran.sin.), die V. cordis media und den Arcus aortae sowie den Ductus (Lig.) Botalli bei einer Anzahl von Säugetieren. Morph. Jb. 109: 473-500.
- MEINHARDT H. (1982): Models of Biological Pattern Formation. Academic Press. London / New York,

- MEYER J., REUL G.J., CHIARELLO L., HALLMAN G.L., COOLEY D.A. (1975): Anomalous Origin and Distribution of Coronary Arteries. *J. Cardiovasc. Surg.* 16: 500-505.
- MIDT GAARD U. (1984): Density of Arteriovenous Anastomoses in some Skin Areas of the Domestic Fowl (*Gallus domesticus*). *Anat. Rec.* 209: 455-459.
- MIEROP VAN L.H.S. (1971): Transposition of the Great Arteries. *Am. J. Cardiol.* 28: 735-743.
- MIERZWA J., KOZIELEC T. (1975): Variation of the Anterior Cardiac Veins and their Orifices in the Right Atrium in Man. *Fol. Morph. (Warsz.)* 34: 125-132.
- MINOT C.S. (1900): On A Hitherto Unrecognized Form of Blood Circulation without Capillaries in the Organs Vertebrates. *Proc. Boston Soc. Nat. Hist.* 29: 185-215.
- MINOT C.S. (1911): I. Die Entstehung des Angioblastes und die Entwicklung des Blutes. In: KEIBEL F., MALL F.P.: *Handbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen*. Vol. 2. S. 483-517. Hirzel. Leipzig.
- MOHR O. (1945): Zur Anatomie des Biberherzens (*Castor fiber* L.). *Vet. med. Diss. Zürich*.
- MÖNCKEBERG J.G (1926): Der funktionelle Bau des Säugetierherzens. In: *Hdb. der normalen und patholog. Physiologie*. Bd. VII/1. Springer. Berlin.
- MOHL W., WOLNER E., GLOGAR D. (HRSG.) (1984): *The Coronary Sinus. Steinkopff / Springer. Darmstadt / New York*.
- MOLL J.J., MOLL J.W., ZWOLINSKI M.C., KUCHARSKI K., PAPIEWSKI A., MAROKO P.R. (1984): Selective Arterialization of the Coronary Venous System under Low Pressure. In: MOHL W., WOLNER E., GLOGAR D. (HRSG.): *The Coronary Sinus*. PP. 336-342. Steinkopff / Springer. Darmstadt / New York.
- MOORE R.A. (1930): The Coronary Arteries of the Dog. *Am. Heart J.* 5: 743-749.
- MORRIS J.L., BEVAN R.D. (1984): Development of the Vascular Bed in the Rabbit Ear: Scanning Electron Microscopy of Vascular Corrosion Casts. *Am. J. Anat.* 171: 75-89.
- MORSE D.E., HENDRIX M.J.C. (1980): Atrial Septation: II. Formation of the Foramina Secunda in the Chick. *Develop. Biol.* 78: 25-35.
- MORSE D.E., CALL T.W. (1985): Morphogenesis of the Valves of the Sinus Venosus and Atrioventricular Canals. In: FERRANS V.J., ROSENQUIST G., WEINSTEIN C. (HRSG.): *Cardiac Morphogenesis*. PP. 161-168. Elsevier. New York / Amsterdam / Oxford.
- MÖLLER E. (1941): Zur Anatomie des Robbenherzens (Untersuchungen an Seebär, Seehund und See-Elefant). *Morph. Jb.* 85: 59-90.
- MURAKAMI T. (1971): Application of the Scanning Electron Microscop to the Study of the Fine Distribution of the Blood Vessels. *Arch. histol. Japon.* 32: 445-454.

- MYCZKOWSKI K. (1960): Tetnice wiencowe serca (Aa. coronariae cordis) u niektórych gryzoni. *Wet* 7: 99-114.
- NAITO I. (1984): The Development of Glomerular Capillary Tufts of the Bullfrog Kidney from a Straight Interstitial Vessel to an Anastomosed Capillary Network. *Scan. Arch. histol. japon.* 47: 441-456.
- NEUBERGER H. (1913): Ein Fall von vollkommener Persistenz der linken Vena cardinalis posterior bei fehlender Vena cava inferior. *Anat. Anz.* 43: 65-80.
- NOACK W., SCHWEICHEL J.U., LUNKENHEIMER P. (1973): Elektronenmikroskopische und Rastermikroskopische Untersuchungen zur Morphologie der Sinusoide im Herzen der Ratte. *Z. Anat. Entwickl.-Gesch.* 141: 171-178.
- OBERPRILLER J.B., OBERPRILLER J.C. (1985): Cell Division in Cardiac Myocytes. In: FERRANS V.J., ROSENQUIST G., WEINSTEIN C.: *Cardiac Morphogenesis*. PP. 12-22. Elsevier. New York / Amsterdam / Oxford.
- OCHRYMOWICH C., LAMBERTSEN R.H. (1984): Anatomy and Vasculature of a Mink Whale Heart. *Am. J. Anat.* 169: 165-175.
- ODELL G.M., OSTER G., ALBERCH P., BURNSIDE B. (1981): The Mechanical Basis of Morphogenesis: I. Epithelial Folding and Invagination. *Developm. Biol.* 85: 446-462.
- ODGEN J.A. (1970): Congenital Anomalies of the Coronary Arteries. *Am. J. Cardiol.* 25: 474-479.
- ODGEN J.A., STANSEL H.C., jr. (1972): Coronary Arterial Fistulas Terminating in the Coronary Venous System. *J. Thoracic and Cardiovasc. Surg.* 63: 172-182.
- ODGEN J.A., STANSEL H.C. (1974): The Anatomy Variability of Coronary Arterial Fistulae Termination in the Right and Left Atria. *Chest* 65: 76-81.
- ODGERS P.N. (1935): The Formation of the Venousus Valves the Foramen Secundum and the Septum Secundum in the Human Heart. *J. Anat.* 69: 412-422.
- OTTERBACH K. (1938): Beiträge zur Kenntnis des Lungenkreislaufes. II. Die Genese des Myokardüberzuges des Mündungsteiles der Vena pulmonalis. *Morph. Jb.* 81: 547-600.
- OUHSINE A., BAKKOURY M., KIRMSE P. (1984): Die Herzerarterien beim Dromedar. *Anat. Anz.* 157: 63-72.
- PATTEN B.M. (1931): The Closure of the Foramen Ovale. *Am. J. Anat.* 48: 19-44.
- PATTEN B.M. (1956): The Development of the Ventricular Myocardium in Relation to its Blood Supply. *Anat. Rec.* 124: 344.
- PEELE T.L. (1932): A Case of Closed Coronary Sinus and Left Superior Vena Cava. *Anat. Rec.* 54: 83-86.
- PELTONEN T., HIRVONEN L. (1965): Experimental Studies on Fetal and Neonatal Circulation. *Acta Paediatrica Suppl.* 161: 1-55.

- PETERS D.S. (1975): Braucht man das biogenetische Grundgesetz ?
Ontogenetische und konstruktive Gesichtspunkte bei
phylogenetischen Rekonstruktionen. S. 16-24. Kramer. Frankfurt /
a.M.
- PETREN T. (1926): Die Coronararterien des Vogelherzens. Morph. Jb. 56:
239-249.
- PEXIEDER T. (1975): Celldeath in the Morphogenesis and Teratogenesis
of the Heart. Advanc. Anat. Embryol. Cell Biol. 51: 7-99.
- PHILIPS S.J., ROSENBERG A., MEIR-LEVI D., PAPPAS E. (1979):
Visualization of the Coronary Microvascular Bed by Light and
Scanning Electron Microscopy and X-Ray in the Mammalian Heart.
Scan. Elec. Microsc. 3: 735-742.
- PINA J.A.E. (1975): Morphological Study on the Human Anterior Cardiac
Veins, Venae Cordis Anteriores. Acta Anat. 22: 145-159.
- POLVERINI P.J., COTRAN R.S., GIMBRONE M.A.jr., UNANUE E.R. (1977):
Activated Macrophages Induce Vascular Proliferation. Nature 269:
804-806.
- POTTER R.F., GROOM A.C. (1983): Capillary Diameter and Geometry in
Cardiac and Skeletal Muscle Studied by Means of Corrosion Casts.
Microvasc. Res. 25: 68-84.
- PRATT F.H. (1898): The Nutrition of the Heart through the Vessels of
Thebesius and the Coronary Veins. American J. of Physiology 1:
86-103.
- PUFF A. (1960): Der funktionelle Bau der Herzkammern. Zwanglose
Abhandlungen aus dem Giebiet der normalen und pathologischen
Anatomie. Heft 8. Thieme. Stuttgart.
- PUSCH J. (1941): Zur Anatomie des Seelöwenherzens. Z. wiss. Zool. 155:
239-266.
- RAGHIB G., RUTTENBERG H.D., ANDERSON R.C., AMPLATZ K., ADAMS P.jr.,
EDWARDS J.E. (1965): Termination of Left Superior Vena Cava in
Left Atrium, Atrial Septal Defect, and Absence of Coronary Sinus.
A Developmental Complex. Circulation 31: 906-918.
- RAKUSAN K. (1984): Cardiac Growth, Maturation, and Aging. In: ZAK R.:
Growth of the Heart in Health and Disease. Raven Press. New York.
- RATAJCZYK-PAKALSKA E. (1973): Veins of the Interventricular Septum in
the Human Heart. Folia Morph. (Warsz.) 32: 331-338.
- REAGAN F.P. (1917): Experimental Studies on the Origin of Vascular
Endothelium and of Erythrocytes. Am. J. Anat. 21: 39-175.
- REAGAN F.P. (1926): The Earliest Blood Vessels of the Mammalian Embryo
Studied by Means of the Injection Method. Univ. Calif. Publs.
(Berkeley) 28: 361-389.
- REICHERT K.B. (1862): Entwicklung des Meerschweinchens. Abh. der
Berliner Akad. Berlin.
- RHODIN J.A.G. (1967): The Ultrastructure of Mammalian Arterioles and
Precapillary Sphincters. J. Ultrastruct. Res. 18: 181-223.

- RHODIN J.A.G. (1968): Ultrastructure of Mammalian Venous Capillaries, Venules, and Small Collecting Veins. *J. Ultrastruct. Res.* 25: 452-500.
- RICKERT I. (1955): Blutgefäßversorgung des Schweineherzens. *Vet. med. Inaug.-Diss. Hannover.*
- RITTER G. (1962): Morphologische und quantitative Untersuchungen der Venae minimae des menschlichen Herzens. *Inaug.-Diss. Göttingen.*
- ROACH M.R. (1983): The Pattern of Elastin in the Aorta and Large Arteries of Mammals. *CIBA Foundation Symposium* 100: 37-55. Pitman. London.
- ROBERTS W.C. (1962): Anomalous Origin of Both Coronary Arteries from the Pulmonary Artery. *Am. J. Cardiol.* 10: 595-600.
- RODRIGUEZ E.R., FERRANS V. (1985): The Assembly of Myofibrils in the Developing Heart. In: FERRANS V.J., ROSENQUIST G., WEINSTEIN C. (HRSG.): *Cardiac Morphogenesis*. PP. 44-54. Elsevier. New York / Amsterdam / Oxford.
- RÖDER H. (1975): Computer-Simulation zur Überprüfung von Evolutionshypothesen. Ontogenetische und konstruktive Gesichtspunkte bei phylogenetischen Rekonstruktionen. S. 107-113. Kramer. Frankfurt / am M.
- RÖSE C. (1889): Zur Entwicklungsgeschichte des Säugethierherzens. *Morph. Jb.* 15: 436-456.
- RÖSE C. (1890): Beiträge zur vergleichenden Anatomie des Herzens der Wirbelthiere. *Morph. Jb.* 16: 27-97.
- ROMER A.S., PARSON T.S. (1983): Vergleichende Anatomie der Wirbeltiere. Übersetzt von H. FRICK. Parey. Hamburg / Berlin.
- ROSENQUIST G.C. (1985): Migration of Precardiac Cells from their Origin in Epiblast until they form the Definitive Heart in the Chick Embryo. In: FERRANS V.J., ROSENQUIST G., WEINSTEIN C. (HRSG.): *Cardiac Morphogenesis*. PP. 44-54. Elsevier. New York / Amsterdam / Oxford.
- RUCKMAN R.N. (1985): Cardiac Morphogenesis: Hemodynamic Effects. In: FERRANS V.J., ROSENQUIST G., WEINSTEIN C. (HRSG.): *Cardiac Morphogenesis*. PP. 146-156. Elsevier. New York / Amsterdam / Oxford.
- RÜCKERT J., MOLLIER S. (1906): Die erste Entstehung der Gefäße und des Blutes bei Wirbeltieren. In: HERTWIG: *Handbuch der vergl. und exp. Entwicklungslehre* Bd. 1. T. 1.
- RYAN T.J., BARNHILL R.L. (1983): Physical Factors and Angiogenesis. In: *CIBA Foundation Symposium* 100: 80-90. Pitman. London.
- RYCHTER Z., OSTADAL B. (1971): Fate of "Sinusoidal" Intertrabecular Spaces of the Cardiac Wall after Development of the Coronary Vascular Bed in Chick Embryo. *Folia Morph.* 19: 31-44.
- RYCHTEROVA V. (1977): Formation of the Terminal Vascular Bed in the Chick Embryo Heart. *Folia Morph.* 25: 7-14.

- SABIN F.R. (1922): On the Origin of the Cells of the Blood. *Physiol. Rev.* 2: 38-69.
- SANDERS E., MOORMAN A.F.M., LOS J.A. (1984): The Local Expression of Adult Chicken Heart Myosins During Development - I. The Three Days Embryonic Chicken Heart. *Anat. Embryol.* 169: 185-191.
- SANDERS S.P. (1984): Anomalous Hepatic Venous Connection to the Coronary Sinus Diagnosed by Two-Dimensional Echocardiography. *Am. J. Cardiol.* 54: 458-459.
- SANDISON J.C. (1928): Observations on the Growth of Blood Vessels as Seen in the Transparent Chamber Introduced into the Rabbit Ear. *Am. J. Anat.* 41: 475-496.
- SANTER R.M. (1985): Morphology and Innervation of the Fish Heart. *Advances in Anatomy and Embryology* (1985). Springer. Berlin / Heidelberg / New York / Toronto.
- SATO T. (1926): Über die histologische Struktur der Herzvenen und ihre Altersverschiedenheiten beim Menschen. *Okayama-Igakkwai-Zasshi* 440: 935 ff. Zit. nach ADACHI 1931.
- SCHILLER H.J. (1960): Das Herz des Löwen (*Felis leo* L.). *Morph. Jb.* 100: 163-184.
- SCHLESINGER M.J., ZOLL P.M. (1949): The Conus Artery: A Third Coronary. *Am. Heart J.* 38: 823-836.
- SCHMIDT E.E., MACDONALD I.C., GROOM A.C. (1985 a): Microcirculation in Rat Spleen (Sinus) Studied by Means of Corrosion Casts with Particular Reference to the Intermediate Pathways. *J. Morphol.* 186: 1-16.
- SCHMIDT E.E., MACDONALD I.C., GROOM A.C. (1985 b): Microcirculation in Mouse Spleen (Nonsinus) Studied by Means of Corrosion Casts. *J. Morphol.* 186: 17-29.
- SCHOLTHOLT J., LOCHNER W. (1966): Systolischer und diastolischer Anteil am Coronarsinusaussfluß in Abhängigkeit von der Größe des mittleren Ausflusses. *Pflügers Archiv* 290: 349-361.
- SCHORNSTEIN Th. (1932): Beiträge zur Kenntnis der Klappen- und Septenentwicklung im venösen Abschnitt des Säugetierherzens. *Morph. Jb.* 70: 217-271.
- SCHÜTZ H. (1914): Einige Fälle von Entwicklungsanomalie der V. cava superior (Persistenz des linken Ductus cuvieri). *Virchows Archiv pathol. Anat.* 216: 35-42.
- SCHUMACHER B.L., GRANT D., EISENSTEIN R. (1985): Smooth Muscle Cells Produce an Inhibitor of Endothelial Cell Growth. *Arteriosclerosis* 5: 110-115.
- SCHWARTZ S.S., HAUDENSCHILD C.C., EDDY E.M. (1978): Endothelial Regeneration. I. Quantitative Analysis of Initial Stages of Endothelial Regeneration in Rat Aortic Intima. *Lab. Invest.* 38: 568-580.
- SCHWARZE E. (1955): Beitrag zur Anatomie des Herzens des Bergkänguruhs (*Macropus robustus* GOULD). *Mh. Vet. Med.* 10: 539-543.

- SHERF L., BEN-SHAUL Y., LIEBERMAN Y., NEUFELT H.N. (1977): The Human Coronary Microcirculation: An Electron Microscopic Study. *Am. J. Cardiol.* 39: 599-607.
- SIDING H. (1896): Über den Abschluß des Sinus coronarius gegen den rechten Vorhof. *Anat. Anz.* 12 (Suppl.): 274-277.
- SIMIONESCU M., SIMIONESCU N., PALADE G.E. (1975): Segmental Differentiations of Cell Junctions in the Vascular Endothelium.: The Microvasculature. *J. Cell Biol.* 67: 863-885.
- SIMIONESCU M., SIMIONESCU N. (1978): Isolation and Characterization of Endothelial Cells from the Heart Microvasculature. *Microvasc. Res.* 16: 426-452.
- SIMIC V. (1938): Zur Anatomie des Carnivorenherzens (Untersuchungen an Feliden, Hyäniden, Caniden, Procyoniden und Musteliden.). *Morph. Jb.* 82: 499-536.
- SIMPSON G.G. (1960): Diagnosis of the Class Reptilia and Mammalia. *Evolution* 14: 388-392.
- SIMPSON J.G., FRASER R.A., THOMPSON W.D. (1983): Angiogenese und Angiogenese-Faktoren. MEßMER K., HAMMERSEN F. (HRSG.): Struktur und Funktion endothelialer Zellen. S. 80-96. Karger. Basel / München / Paris.
- SINGER H., BAYER W., REITHER M., HINÜBER G. von (1973): Koronargefäß-anomalien und persistierende Myokardsinusoide bei Pulmonalatresie mit intaktem Ventrikelseptum. *Basic. Res. Cardiol.* 68: 153-176.
- SISSMANN N.J. (1966): Cell Multiplication Rates During Development of the Primitive Cardiac Tube in the Chick Embryo. *Nature* 210: 504-507.
- SISSMAN N.J. (1970): Developmental Landmarks in Cardiac Morphogenesis: Comparative Chronology. *Am. J. Cardiol.* 25: 141-148.
- SMITH W.C. (1916): A Case of Left Superior Vena Cava without a Corresponding Vessel on the Right Side. *Anat. Rec.* 11: 191-198.
- SPALTEHOLZ W. (1914): Über das Durchsichtigmachen von menschlichen und tierischen Präparaten. Hirzel. Leipzig.
- SPALTEHOLZ W. (1924): Die Arterien der Herzwand. Anatomische Untersuchungen an Menschen- und Tierherzen. Hirzel. Leipzig.
- SPITZER A. (1919): Über die Ursachen und den Mechanismus der Zweiteilung des Wirbeltierherzens. I. Teil: Die Beziehung zwischen Lungenatmung und Herzseptierung. *Arch. Entwicklungsmech. d. Org.* Bd. 45.
- SPITZER A. (1921): Über die Ursachen und den Mechanismus der Zweiteilung des Wirbeltierherzens. II. Teil: Die doppelte Septierung des arteriellen Herzschenkels und deren sekundäre Vereinfachung. *Arch. f. Entwicklungsmechanik der Organismen.* Bd. 47
- STARCK D. (1975): Embryologie. G. Thieme. Stuttgart.

- STARCK D. (1978): Das evolutive Plateau Säugetier - Eine Übersicht unter besonderer Berücksichtigung der stammesgeschichtlichen und systematischen Stellung der Monotremata. In: KRAUS O. (HRSG.): Das evolutive Plateau Säugetier. S. 7-33. 22. Phylogenetisches Symposium Hamburg. Sonderbände des Naturwissenschaftlichen Vereins Hamburg.
- STAUBESAND J., RULFFS W. (1958): Die Klappen kleiner Venen. Z. Anat. Entwickl.-Gesch. 120: 392-423.
- STINGL J. (1976): Fine Structure of Precapillary Arterioles of Skeletal Muscle in Rat. Acta Anat. 96: 196-205.
- STORTI E. (1931): Sulla capacita' ematopoietica del endotelio nelle larvae degli anfibi. Boll. Soc. ital. Biol. sper. 6: 97-99.
- STREETER G.L. (1942, 1945, 1948, 1951): Developmental Horizons in Human Embryos. Description of Age Groups (Stadium 13-23). Carnegie Collection. Contribution Embryol. Carnegie Inst. Washington 30: 211-245, 31: 27-63, 32: 133-203, 34: 165-196.
- STRUNZ J. (1937): Die äußere Form des Herzens mit Berücksichtigung seiner Lagebeziehungen bei einem dreijährigen männlichen Schimpansen. Med. Diss. Münster.
- SWEENEY L.J. (1985): Contractile Protein Expression in Embryonic Heart Development. In: FERRANS V.J., ROSENQUIST G., WEINSTEIN C.: Cardiac Morphogenesis. PP. 78-84. Elsevier. New York / Amsterdam / Oxford.
- TANDLER J. (1913): Anatomie des Herzens. BARDELEBEN K.v.: Handbuch der Anatomie des Menschen. 24. Lieferung. III. Band. Erste Abt. Fischer. Jena.
- TANNOCK I.F., HAYASHI S. (1972): The Proliferation of Capillary Endothelial Cells. Cancer Res. 32: 77-82.
- TAYLOR S., FOLKMAN J. (1982): Protamine is an Inhibitor of Angiogenesis. Nature 297: 307-312.
- THEBESIIUS A.C. (1708): Disputatio medica de circulo sanguinis in corde. Lugduni Batavorum.
- THENIUS E. (1969): Über einige Probleme der Stammesgeschichte der Säugetiere. Ergebnisse und Methoden der modernen Verwandtschaftsforschung. Z. zool. Syst. Evolutionsforsch. 7: 157-179.
- THENIUS E. (1972): Grundzüge der Verbreitungsgeschichte der Säugetiere. Fischer. Jena.
- THENIUS E., HOFER H. (1960): Stammesgeschichte der Säugetiere. Springer. Berlin / Göttingen / Heidelberg.
- THOMPSON I.M. (1929): Venae Cavae Superiores Dextra et Sinistra of Equal Size in an Adult. J. Anat. 63: 496-501.
- TILLMANNS H., KÜBLER W., ZEBE H. (1972): Microcirculation of the Heart. Springer. Berlin / Heidelberg / New York.
- TILLMANNS H., IKEDA S., HANSEN H., SARMA J.S., FAUVEL J.M., BING R.J. (1974): Microcirculation in the Ventricle of the Dog and Turtle. Circulation Res. 34: 561-569.

- TILTON R.G., KILO C., WILLIAMSON J.R. (1979 a): Pericyte-Endothelial Relationships in Cardiac and Skeletal Muscle Capillaries. *Microvasc. Res.* 18: 325-335.
- TILTON R.G., KILO CH., WILLIAMSON J.R., MURCH D.W. (1979 b): Coronary Microcirculation: An Electron Microscopic Study. *Am. J. Cardiol.* 39: 599-607.
- TRUEX R.C., ANGULO A.W. (1952): Comparative Study of the Arterial and Venous Systems of the Ventricular Myocardium with Special Reference to the Coronary Sinus. *Anat. Rec.* 113: 467-491.
- TRUEX R.C., NOLAN F.G., TRUEX R.C.jr., SCHNEIDER H.P., PERLMUTTER H. (1961): Anatomy and Pathology of the Whale Heart with Specific Reference to the Coronary Circulation. *Anat. Rec.* 141: 325-353.
- TSCHABITSCHER M. (1984): Anatomy of Coronary Veins. In: MOHL W., WOLNER E., GLOGAR D. (Hrsg.): *The Coronary Sinus*. PP. 8 - 25. Steinkopff / Springer. Darmstadt / New York.
- TSUNEKI K., ONJI M., AKIYOSHI H., ICHIHARA K. (1985): Absence of Blood Vessels in the Brain Parenchyma of Hynobiid Salamanders. *Experientia* 41: 1400-1402.
- UCHIYAMA T. (1929): Zur Frage der Vv. minimae Thebesii und der Sinusoide beim Hühnerherz. *Morph. Jb.* 60: 296-322.
- UNGER K. (1935): Die Venae cordis minimae und die Foramina venarum minimarum (Thebesii) des menschlichen Herzens. *Z. Kreisl.-Forsch.* 27: 867-877.
- UNGER K. (1938): Beitrag zur Kenntnis der Venae cordis minimae (Thebesii) des menschlichen Herzens. *Z. Anat. Entwickl.-Gesch.* 108: 356-375.
- VANDIJK A.M., LAIRD J.D. (1984): Characterization of Single Isolated Vascular Smooth Muscle Cells from Bovine Coronary Artery. *Blood Vessels* 21: 267-278.
- VARE A.M. (1972): Single Coronary Artery. *Indian Heart J.* 24: 126-128.
- VEIT O. (1920/21): Studien zur Theorie der vergleichenden Anatomie (Die Rolle der Ontogenie in der Phylogenie). *Roux Arch. Entwickl. Mech. d. Org.* 47: 76-94.
- VEROCKAY A. (1915): Multiplicates Cordis (Heptocardia) bei einem Huhn. *Verh. der Deutsch. Patholog. Gesellsch. 9. Tagung. Meran.*
- VIEUSSENIUS R. (1706): *Nouvelles decouvertes sur le coeur*. Paris.
- VIRAGH S., CHALLICE C.E. (1973): Origin and Differentiation of Cardiac Muscle Cells in the Mouse. *J. Ultrastruct. Res.* 42: 1-24.
- VOBORIL Z. (1969): Über die Entwicklung der Gefäßversorgung des Rattenherzens. *Z. Anat. Entwickl.-Gesch.* 129: 24-40.
- VOBORIL Z., SCHIEBLER T.H. (1970): Über die Entstehung der Gefäßversorgung des Rattenherzens. *Erg. H. Anat. Anz.* 129: 259-264.

- VOBORIL Z., SCHIEBLER T.H. (1970): Zur Gefäßversorgung des Schildkrötenherzens. Z. Anat. Entwickl.-Gesch. 130: 95-100.
- VOLKER H. (1960): Die Blutgefäßversorgung des Pferdeherzens. Inaug. Diss. Gießen.
- WAGNER R.C. (1980): Endothelial Cell Embryology and Growth. Adv. Microcirc. 2: 45-75.
- WAXMAN A.M. (1981): Blood Vessel Growth as a Problem in Morphogenesis: A Physical Theory. Microvasc. Res. 22: 32-42.
- WEARN J.T. (1928): The Role of the Thebesian Vessels in the Circulation of the Heart. J. exp. Med. 47: 293-318.
- WEERASOORIYA T.R., YAMAMOTO T. (1985): Three-Dimensional Organisation of the Vasculature of the Rat Spermatid Cord and Testis. A Scanning Electron Microscopic Study of Vascular Corrosion Casts. Cell Tissue Res. 241: 317-323.
- WEISS H.R., CONWAY R.S. (1985): Morphometric Study of the Total and Perfused Arteriolar and Capillary Network of the Rabbit Left Ventricle. Cardiovasc Res. 19: 343-354.
- WENINK A.C.G., CHON Y. (1984): The Value of Graphic Reconstructions - Comparison with Scanning Electron Microscopy. Anat. Rec. 210: 537-540.
- WOLFF J.R., GOERZ CH., BÄR TH., GÖLDNER F.H. (1975): Common Morphogenetic Aspects of Various Organotypic Microvascular Patterns. Microvasc. Res. 10: 373-395.
- WOOD P. (1956): Diseases of the Heart and Circulation. J.B. Lippincott Co., Philadelphia.
- WORSHAM C., SANDERS S.P., BURGER B.M. (1985): Origin of the Right Coronary Artery from the Pulmonary Trunk: Diagnosis by Two-Dimensional Echocardiography. Am. J. Cardiol. 55: 232-233.
- YAMAMOTO K., WILSON D.R., BAUMAL R. (1984): Blood Supply and Drainage of the Outer Medulla of the Rat Kidney: Scanning Electron Microscopy of Microvascular Casts. Anat. Rec. 210: 273-277.
- YAMAMOTO K., SHERMAN I., PHILLIPS M.J., FISHER M.M. (1985): Three-Dimensional Observations of the Hepatic Arterial Terminations in Rat, Hamster and Human Liver by Scanning Electron Microscopy of Microvascular Casts. Hepatology 5: 452-456.
- YATER W.M. (1929): Variations and Anomalies of the Venous Valves of the Right Atrium of the Human Heart. Arch. Path. 7: 418-441.
- YATER W.M. (1936): The Paradox of Chiari. Am. Heart J. 11: 542-553.
- YEAGER S.B., CHIN A.J., SANDERS S.P. (1984): Subxiphoid Two-Dimensional Echocardiographic Diagnosis of Coronary Sinus Septal Defects. Am. J. Cardiology 54: 686-687.
- YOSHIDA Y., IKUTA F. (1984): Three-Dimensional Architecture of Cerebral Microvessels with a Scanning Electron Microscope: A Cerebrovascular Casting Method for Fetal and Adult J. Cerebral Blood Flow and Metabolism 4: 290-296.

ZETTER B.R. (1981): The Endothelial Cells of Large and Small Blood Vessels. Diabetes 30 (Suppl. II): 24-28.

ZUBER M., WORTMANN J. (1984): Untersuchung zur Entwicklung des Koronargefäßsystems bei der Maus. Verh. Anat. Ges. 78: 269-270.

DANKSAGUNG:

Für die Überlassung des Themas und die Möglichkeit zur Durchführung danke ich Herrn Prof. Dr. med. M. v. Lüdinghausen, für die freundliche Durchsicht und wertvolle Hinweise Herrn Prof. Dr. med. H. Frick und für die langjährige Förderung und Betreuung Herrn Prof. Dr. med. H. Cleve.

LEBENS LAUF

Am 9.3.1959 wurde ich, Alexander Michael Lechleuthner, als zweites Kind des Ehepaares Helmtrud und Helmut Müller in Rosenheim / Obb. geboren. Nach der Scheidung meiner Eltern nahmen meine Schwester Sabine und ich den Mädchennamen meiner Mutter, Lechleuthner, wieder an. Dem Besuch der Volksschule in Grainbach/Samerberg (1965-67) und in München (1967-69) folgte der Besuch der höheren Schule am Humanist. Gymnasium Kloster Schäftlarn (1969-72) und am Oskar v. Miller Gymnasium München (1972-79), wo ich am 10.10.1979 die allgemeine Hochschulreife erwarb. Nach einem Semester Chemie an der TU-München begann ich an der Ludwigs-Maximilians-Universität im SS 1980 das Studium der Medizin, das ich am 23.4.1986 mit dem III. Staatsexamen abschloß. Am 22.5.1986 promovierte ich mit dem Thema "Microcomputer im Unterricht - Demonstrationsunterricht in der Anatomie" zum Dr.med. und erhielt das Prädikat "magna cum laude".

Ab dem SS 1982 begann ich Anthropologie und Humangenetik zu studieren. Neben den Vorlesungen, Seminaren und praktischen Übungen des Faches, belegte ich zur weiteren Vertiefung einen Kurs am MPI für Biochemie in Martinsried. Um spezielle Gen-Techniken an menschlicher DNA zu erlernen, besuchte ich im WS 1983/84 das Institut für Humangenetik und Anthropologie in Freiburg.

Seit Beginn meines Studiums bin ich an Problemen der vergleichenden Anatomie interessiert und erhielt an der Anatomischen Anstalt die Gelegenheit in der Arbeitsgruppe von Prof. Dr. med. M. v. Lüdingtonhausen das Venensystem des Herzens zu untersuchen. Zunächst waren nur Vergleiche der Drainagesysteme bei Primaten vorgesehen, jedoch schien es während der Untersuchungen vorteilhaft, weitere Säugetierordnungen einzubeziehen. Im Vordergrund standen neben der morphologischen Beschreibung des venösen Netzes auch Fragen der funktionellen Gestaltung. Einzelne Probleme der funktionellen Architektur und von Mißbildungen wurden 1986 in "Clinics of CSI" (siehe Literaturverzeichnis) veröffentlicht, die Bearbeitung des Gesamtproblems wird nun als Dissertationssarbeit vorgelegt.

